KLINISCH-ANATOMISCH VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DEN GREISENBLÖDSINN

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA LEGENDI

FÜR DAS FACH DER

PSYCHIATRIE UND NEUROLOGIE

EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU WÜRZBURG

VORGELEGT VON

DR. ERNST GRÜNTHAL

UNIVERSITY LIBRARY STANFORD 1930

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1927

Inhalt.

I. Einleitung (S. 763).
II. Das klinische Material (S. 767).
1. Senile Demenz (S. 767).
a) Leichte Fälle (S. 767).
b) Schwerere Fälle (S. 771).
2. Klinische Zusammenfassung (S. 778).
3. Nicht senil demente Greise (S. 781).
III. Die Leichenbefunde (S. 784).
1. Körpersektion (S. 784).
2. Hirnsektion (S. 785).
IV. Die histopathologischen Hirnbefunde (S. 790).
1. Allgemeiner Überblick (S. 790).
2. Die Veränderungen im Hippocampus und Ammonshorn (S. 794).
V. Die klinisch-anatomisch vergleichende Betrachtung (S. 801).
VI. Differentialdiagnostisches (S. 808).
VII. Zur Frage nach dem Wesen des Altersblödsinnes (S. 810).
VIII. Zusammenfassung (S. 814).

I. Einleitung.

Wenn man die Literatur über die senile Demenz seit den eingehenden histopathologisch-klinischen Bearbeitungen von *Simchowicz* und *Spielmeyer* von 1910 bis 1912 durchsieht, so muß man wohl oder übel zu dem Schluß kommen, daß wir nach jenen gründlichen Studien in der Erkenntnis dieser Erkrankung kaum wesentlich vorgeschritten sind. Das ist zum Teil dadurch bedingt, daß man in der neurohistopathologischen Technik im großen ganzen noch mit denselben Mitteln wie vor 15 Jahren, als jene Arbeiten entstanden, zu arbeiten gezwungen ist. Qualitativ grundsätzlich Neues zur Morphologie des Prozesses der senilen Demenz dürfte sich damit wohl kaum noch aufdecken lassen.

Andererseits scheint aber auch in der rein klinischen Forschung eine gewisse Erstarrung, um ein Wort *Kehrers* zu gebrauchen, eingetreten zu sein.

Man wird daher vorläufig, um weiter zu kommen, die Aufgabe darin sehen müssen, die histologische Untersuchung möglichst vielseitig und eingehend zu gestalten, sie quantitativ auszubauen (wozu schon bei *Simchowicz* tastende Ansätze da sind) und lokalisatorische Gesichtspunkte aufzugreifen. So wird man dazu kommen, mit größerer Sicherheit Bedenken auszuschalten, die man heute noch bei der qualitativen Diagnose haben muß. Darüber hinaus aber wird man die morphologische individuelle Eigenart des einzelnen Falles kennen lernen können, worüber kaum etwas bekannt ist. Das wiederum führt zu Vergleichen mit den klinischen Einzelbefunden in ganz anderem Sinne und Maße, als es bisher üblich und möglich war.

Arbeiten der letzten 15 Jahre haben zwar diese Seite des Themas immer wieder aufgegriffen, aber nur dieses oder jenes Einzelproblem behandelt; und trotzdem ist immer wieder versucht worden, aus solchem einseitig untersuchten Material allgemeine Schlußfolgerungen zu ziehen, die begreiflicherweise nicht auf festem Boden stehen konnten. Ich möchte nur an *O. Fischers* großzügigen Versuch erinnern, Zusammenhänge zwischen klinischen Bildern und histologischen Befunden zu konstruieren, allein unter dem Gesichtspunkt des Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins der sog. senilen Plaques in der Hirnrinde. Die Schnelligkeit des Prozesses, seine Art, Stärke, Örtlichkeit, andere Veränderungen, gegenseitiges Verhältnis der Veränderungen zueinander auf histologischem Gebiete, Unterscheidung psychisch-reaktiver von organischen Erscheinungen auf klinischer Seite (um nur einige mögliche andere Gesichtspunkte zu nennen) sind gänzlich vernachlässigt. Daß man so nicht auf sicherem Grund stehen kann, ist eigentlich nicht verwunderlich. Darauf haben schon *Alzheimer* und *Spielmeyer* hingewiesen, und *Kehrer* kam nach eingehender kritischer Betrachtung der darauf bezüglichen Arbeiten zu dem Ergebnis, daß „die Versuche einer eindeutigen Rückbeziehung des klinischen auf den anatomischen Befund aus dem Zustand der Unsicherheit bzw. Einseitigkeit nicht herausgetreten" sind.

Eine Übersicht über die seit *Kehrers* Referat von 1921 bis heute über die senile Demenz erschienene Literatur dürfte dies erhärten. Die Hauptfrage, die behandelt wird, ist immer noch die nach der Bedeutung der Plaques. Die Ergebnisse aber sind sehr dürftig, eben wieder infolge der Einseitigkeit und Unvollständigkeit der Beobachtungen. Gerade in neuester Zeit ist man sich mehr als je unklar darüber.

Der Weg, der bei der gegebenen Sachlage weiterführen kann, ist, wie mir scheint, selbstverständlich und klar vorgezeichnet. Man muß

mit allen vorhandenen Untersuchungsmitteln ein möglichst ins Einzelne gehendes, vertieftes vielseitiges klinisch-anatomisches Bild einer großen Zahl von Einzelfällen zu gewinnen suchen. Damit erst hat man neue grundlegende Tatsachen, aus denen man bei genügender Vorsicht auch wird Schlüsse ziehen können. Brauchbares Untersuchungsmaterial ist allerdings in genügender Menge schwer zu erhalten. Senile kommen zwar häufig, aber meist erst dann in die Klinik, wenn sie erregt werden, und sterben dann oft sehr rasch, so daß die klinische Beobachtung nicht ausreicht. Gehirne normaler Greise zu untersuchen, die psychisch eingehend beobachtet sind (es ist dies eine unumgängliche Vorbedingung) ist ebenso notwendig wie schwierig. Jedenfalls findet sich meines Wissens bei den bis jetzt untersuchten Hirnen sog. normaler Greise nirgends ein eingehender seelischer Befund. Gerade solche Fälle sind aber von höchster klinischer und pathologischer Wichtigkeit. Weiterhin fehlten bisher zahlenmäßige brauchbare Bestimmungen der Hirnatrophie, die gerade bei der Senilität eine besondere Rolle spielt und zur Klärung wichtiger Fragen bei vergleichender Betrachtung mit dem histologischen Befund führen kann. Das in dieser Arbeit benutzte Material der Würzburger Klinik ist in dieser Hinsicht nach den *Reichardt*schen Methoden eingehend bearbeitet. An Zahl schrumpfen nun natürlich die brauchbaren Fälle eines an sich nicht geringen Materials erheblich zusammen bei Anwendung des notwendigen möglichst strengen Maßstabes für die Verwendungsmöglichkeit. Es wurden nur *klinisch einwandfreie senile Demenzen* ausgewählt, bei denen das klinische Bild feinere Unterscheidungen nach Art und Schwere erkennen lassen mußte. Nicht alle nach dieser Seite zureichenden Fälle wiederum waren histologisch brauchbar. Da man weit zurückgreifen mußte, konnten bei einigen der älteren, schon viele Jahre in Formol liegenden Hirne keine genügend vergleichbaren Färbungen mehr erzielt werden, so daß sie aus diesem Grunde wieder ausgeschaltet werden mußten. Man wird eine solche Beschränkung aber wohl in Kauf nehmen müssen in dem Bewußtsein, nun eben einwandfreies, um so genauer untersuchtes Material zu haben, das für weitere Forschung immer wieder als Grundlage dienen kann.

Es fanden sich schließlich im ganzen 13 Hirne senil Dementer, die brauchbar erschienen. Die Zahl ist klein, aber nicht kleiner als die der von mir in ähnlicher Weise untersuchten Fälle von *Alzheimer*scher Krankheit und bietet also in dieser Richtung immerhin einige Vergleichsmöglichkeit. Ein äußerst seltener Zufall führte außerdem eine normale 85jährige Greisin in die Klinik, die eingehend und längere Zeit beobachtet wurde und deren Gehirn mit allen Methoden bearbeitet werden konnte. Auch ein klinisch und anatomisch differentialdiagnostisch wichtiger Fall kommt noch hinzu.

Diese 15 Fälle sollen im folgenden zunächst klinisch dargestellt werden. Zu begründen bleibt vorher noch, weshalb das Maßgebende für die Auswahl der Fälle die klinischen Befunde sein müssen. Es herrscht auf wenigen Gebieten der klinischen Psychiatrie im wesentlichen eine solche Übereinstimmung, wie über das klinische Bild der senilen Demenz. Sämtliche neueren Lehrbücher entsprechen sich hier mit einer fast vollkommenen Genauigkeit. In einer großen Zahl von Fällen wird eine Meinungsverschiedenheit deshalb kaum möglich sein. Ich lasse dabei die verschiedene Auffassung der Presbyophrenie zunächst außer acht, weil es sich zum Teil wie bei *Bleuler*, der *O. Fischers* Ansicht ist, um einen wohl nicht mehr haltbaren Standpunkt, zum Teil lediglich um eine Frage der Bezeichnung handelt. Im großen ganzen wird man mit *Kraepelin* sagen dürfen, daß bei den als presbyophren bezeichneten Fällen die Kernsymptome des Greisenblödsinnes rein hervortreten, oder, wie *Bumke* es ausdrückt, die Störung des Gedächtnisapparates die Urteilsstörung überwiegt. Die besondere Ansicht *Reichardts* in der Presbyophreniefrage wird weiter unten erörtert. Wenn man also überhaupt auf dem Standpunkt steht, daß auf klinischem Wege Krankheitsgruppen sich umgrenzen lassen, so wird man noch mit am ehesten von diesem Grundsatz bei Untersuchungen über den Greisenblödsinn ausgehen dürfen.

Freilich sind Zweifel an der gesetzmäßigen Zugehörigkeit eines bestimmten psychischen Bildes zu einem bestimmten morphologisch faßbaren Hirnvorgang immer möglich. Vor allem machte *Bumke* hierauf aufmerksam im Hinblick auf die senile Färbung anderer Psychosen bei Greisen und auf seltene Fälle von Arteriosklerose, die man klinisch von der senilen Demenz nicht unterscheiden könne. Solche Fälle kommen zweifellos vor, wenn auch nur in Ausnahmen. Überhaupt gibt es bei biologischen Vorgängen, die von unübersehbaren Bedingungen abhängen, wohl niemals ganz starre Gesetzmäßigkeiten, und man wird schon froh sein müssen, mit gewissen Regeln rechnen zu können. Abweichungen wird man bis zu einem gewissen Grade von vornherein erwarten müssen. Es scheint mir aber doch geratener und fruchtbarer zu sein, dann nach den Gründen ihres Auftretens durch besonders genaues Studium zu suchen, als die Ungültigkeit der Regel zu betonen.

Jedenfalls kann man also sagen, daß, wie aus den Schilderungen der Autoren hervorgeht, die Grund- und Nebensymptome der senilen Demenz einigermaßen übereinstimmend angegeben werden. Es ist ein ziemlich fester Boden da, auf dem man stehen kann, auf den man sich aber auch beschränken muß, wenn man wirklich etwas Sicheres aussagen will. Dies ist ein methodisch äußerst wichtiger Punkt, der nur leider in den bisher vorliegenden Arbeiten nicht genügend beachtet wurde,

was zu mancherlei Mißverständnissen und falschen Auffassungen geführt hat. Gewiß wird sich ein solcher symptomatologisch starrer Typ nicht endgültig halten lassen, gewiß wird es abweichende Fälle, Grenzzonen geben. Aber es ist zunächst nötig, davon abzusehen, bis ein weiterer Umkreis klinisch besser abgesteckt ist. Dann erst kann man auch ein klinisch weiteres Gebiet bearbeiten. Man vermeidet so die Gefahr, allerhand nicht zusammengehöriges für einheitlich zu nehmen. Dieser Gefahr ist z. B. *O. Fischer* zum Opfer gefallen. Unter seinen einfach dementen Formen finden sich klinisch alle möglichen Zustände, so weit man sehen kann. Es sind da geistig anscheinend Gesunde mit schweren körperlichen Schwächezuständen, Schizophrenien, Depressionen, vielleicht auch umschriebene Schrumpfungen u. a. zu finden. Selbstverständlich sollte es auch sein, daß Fälle, an denen senile Erscheinungen untersucht werden sollen, auch wirklich das Greisenalter erreicht haben. Man hat es vielfach in Arbeiten, die grundlegende Dinge klären sollten, auch hier an Grenzfällen nicht fehlen lassen. Fälle unter 70 Jahren sollten zunächst nicht herangezogen werden.

II. Das klinische Material.

1. Senile Demenz.

a) Leichte Fälle.

1. Fall. *Ackermann, Marie*, geb. 1841, aufgen. 15. 1. 1920, gest. 28. 1. 1920, 79 Jahre alt:

Vorgeschichte nicht vorhanden, kommt aus dem Spital.

Befund und Verlauf. Körperlich: Hochgradig verwahrlost, Läuse und Ekzem. Auf dem Nasenrücken eine eiternde Wunde. Schlechter Ernährungszustand. Links Altersstar. Die rechte Pupille reagiert prompt auf Lichteinfall. Organe und Nervensystem o. B.

Psychisch: Das Benehmen wechselt. Meist ruhig, zufrieden und nett. Dann wieder schreit und jammert sie stundenlang, man wollte sie ins Wasser werfen oder umbringen. In ihren guten Stunden ist sie recht redselig und eine geordnete Unterhaltung ist durchaus möglich. Sie ist zeitlich und örtlich leidlich gut orientiert, rechnet innerhalb des kleinen Einmaleins fast fehlerlos und liest starken Druck fast fließend. Das Gedächtnis für frühere und frische Eindrücke ist ziemlich mangelhaft. Sprache gut. Räumlich orientiert. Nichts Herdförmiges. Die Glieder sind vielleicht etwas steif. Am 26. I. hochgradig erregt, gestikuliert und schaut sich ängstlich um. Sobald man sich ihr nähert, fährt sie schreiend und entsetzt zurück. Sie scheint sich verfolgt zu fühlen, doch ist aus ihr kein verständliches Wort herauszubringen. Am 28. abends saß sie auf dem Bettrand und jammerte und weinte unaufhörlich. Klagte, daß das Wasser komme und daß sie verfolgt werde. Auf Zureden war sie einige Momente still, fing aber sofort von neuem an und wollte aus dem Bett. Gegen 11 Uhr abends lag sie ruhig im Bett und gegen 1 Uhr bemerkte man, daß sie tot war.

2. Fall. *Redelberger, Margar.*, geb. 30. IV. 1854, aufgen. 2. XI. 1925, gest. 21. XII. 1925, 71 Jahre alt:

Vorgeschichte: Früher nie krank und unauffällig. Fiel im Sommer dadurch auf, daß sie viel weinte und jammerte. Ging nicht in die Wohnung ihres Sohnes und war im Ganzen merkwürdig. Vor 5 Wochen plötzlich redete sie eines Tages verkehrtes Zeug. Meinte, ihre Rente werde ihr entzogen, ein Schutzmann werde ihr nachgeschickt, fürchtete sich, weinte und stöhnte. Irrte im Haus herum und kannte sich nicht aus, erkannte aber ihre Angehörigen. Wollte immer zur Arbeit fort und lief mehrmals davon. War nachts unruhig, lief herum, zündete Licht an, äußerte immer Verfolgungsideen, packte ihre Strümpfe zusammen. Man konnte sich nicht mehr richtig mit ihr unterhalten. Meinte, im Kopfe wimmelt es. Verschenkte Geld an fremde Leute. Stöhnte immerfort. Kein Anfall.

Befund und Verlauf. Körperlich: Blutdruck 140/80. Pupillen reagieren. Innere Organe und Nerven o. B. Urin o. B.

Psychisch: Sehr ängstlich. Sagt kaum etwas, bringt nur stöhnende Laute vor, steht ratlos herum. Krank sei sie nicht. Angst habe sie nicht. Benennt einzelne Finger richtig, versteht und befolgt zögernd einfache Aufforderungen. Hat Angst, macht einen sehr gequälten Eindruck. Greift zögernd und unentschlossen nach hingereichten Gegenständen, hält sie fest. Befolgt Aufforderungen sehr unentschlossen und langsam. Mitte November immer noch ängstlich gehemmt. Fragt, wer denn für sie zahle. Sie habe doch kein Geld. Hier sei ein Krankenhaus, welches, wisse sie nicht, im übrigen nichts zu erfahren von ihr. Läuft immerfort aus dem Bett und verlangt hinaus. Schreibt langsam, aber sicher einige Worte. Anfang Dezember bleibt sie nicht 1 Min. ruhig im Bett, nestelt ununterbrochen an der Bettdecke und rollt sie zusammen. Läuft andauernd herum, wischt an den Türen, streift Betten gerade. Will auf die Stühle steigen und Bilder abnehmen, oder das Licht auslöschen. Dabei dauernd ängstlich und stöhnend. Versucht immerfort sich auszuziehen. Mitunter löst sie ganz einfache Rechenaufgaben. Sie sei bestohlen worden. Mehr ist nicht herauszubekommen. Bis zum Schlusse dauernd Beschäftigungsunruhe. Vom 17. XII. ab erhöhte Temperaturen. Keine Bewußtseinstrübung. Die Unruhe ist nachts nie stärker als tagsüber. Plötzlicher Tod.

Zu diesem Falle ist zu sagen, daß neben den im Vordergrund stehenden affektiven Störungen hier sicher eine gewisse Kritiklosigkeit und zeitweilige Desorientiertheit vorhanden war.

3. Fall *Schneider, Moritz*, geb. 25. IX. 1841, aufgen. 29. XII. 1921, gest. 9. IX. 1922, 81 Jahre alt:

Vorgeschichte: Nach einem ärztlichen Zeugnis hatte er im Januar 1921 noch keine anffallende geistige Störung. Im Mai 1921 Aufnahme in die Pfründe des Julius-Spitals. Dort 7 Monate ziemlich unauffällig. Am 6. XII. 1921 gab die Wärterin folgendes zu Protokoll: „Er ist nachts sehr unruhig, geht alle Augenblicke hinaus, stört die anderen Pfründner in ihrer Ruhe. Es kommt öfters vor, daß er nachts sein Bett macht und sich an- und auskleidet. Dann geht er wieder nur mit dem Hemd bekleidet auf den Gang und kommt, da er nicht mehr weiß, wo er ist, in andere Zimmer. Gestern hat er sein Bett auf den Gang getragen und liegenlassen. Wenn er dann tagsüber zur Rede gestellt wird, so weiß er nichts mehr davon, was er nachts gemacht hat und fängt gleich zu weinen an. Wenn ihn die anderen Pfründner zur Rede stellen, so sagt er nur: „Ich tue niemandem etwas.“ Den Tag über schläft er fast immer. Sein Sohn berichtet, er habe früher ganz gut lesen und schreiben können. Er habe auch immer seine Rechnungen selbst aufgeschrieben und gerechnet wie andere auch.

Befund und Verlauf. Körperlich: Kyphotischer alter Mann in ausreichendem Ernährungszustand. Schädel und innere Organe o. B. Pupillen reagierten auf

Licht und Nahesehen. Gehen und Stehen o. B. Nervensystem in Ordnung. Es bestehen Trübungen der Linsen, durch die hindurch der Augenhintergrund aber zu erkennen ist.

Psychisch: Patient ist orientiert. Schreiben kann er nicht. Schreibt alle Buchstaben ineinander. Rechnen: $12 + 12 = 24$, $13 + 17 = 30$, $29 - 14 = 16$, $16:4 = 4$, $21:3 = 3$. Fortlaufendes Zählen vor- und rückwärts richtig, desgleichen das kleine Einmaleins. Patient liest in 40 cm Entfernung die größten Buchstaben von Jäger 21 mit dem rechten Auge, mit dem linken nur bis Jäger 23. Einzelne Gegenstände werden in 1 m Entfernung richtig erkannt und benannt. Bilder benennen: (Ochs) Stück Vieh, (Schaf) Gaul, (Hahn) Vogel, (Kirsche) weiß ich nicht, (Eichhörnchen) Ente, (Erdbeeren) Obst, (Katze) Katze, (Wolf) Ochs. — Bilderbuch: (Kirche) ist die Kirche mit dem Altar. (Bauplatz) ist ein Schauspiel, da sägen sie Holz. (Weinlese) da hat einer eine Butte auf dem Rücken, da lesen sie drin im Weinberg. (Winter) das ist im Winter, die werfen da mit Schnee. (Meer) da ist ein Frauenzimmer, da ist auch ein Schiff. Kennt den letzten König, die Hauptstadt von Bayern und Städte am Main. Im weiteren Verlauf der Beobachtung verhielt er sich still, machte keinen Lärm und äußerte spontan sehr wenig. Bei Nacht und manchmal auch am Tage geht er aus seinem Bett und streicht stundenlang ruhig Kissen und Decken zurecht. Besuchern erzählt er, daß er in den letzten Nächten in verschiedenen Orten der Umgebung genächtigt habe und gibt die Wege an, wie er dahingekommen sei. Körperlich bleibt er ziemlich unverändert. Erst in den letzten Tagen vor dem Tod Bronchopneumonie mit hohem Fieber.

Auffällig ist in diesem Falle insbesondere die Schriftstörung, die Rechenstörung und wohl eine Erschwerung der Auffassung. Daneben besteht nächtliche Unruhe mit Erinnerungslosigkeit daran.

4. Fall. *Kleinschrod, Marie*, geb. 5. XII. 1846, erste Aufn. 11. I. 1920 bis 2. II. 1920, zweite Aufn. 13. IV. 1920, gest. 16. VI. 1920, 74 Jahre alt:

Vorgeschichte: Kommt aus dem Julius-Spital, wo sie wegen einer Eiterung am Unterschenkel operiert wurde. Da sie unruhig war, um sich schlug und spuckte, mußte sie hierher verlegt werden.

Befund und Verlauf. Körperlich: Schlechter Ernährungszustand, Hühnerbrust, Rücken gekrümmt. Urin o. B. Innere Organe o. B. Pupillen reagieren gut. Nervensystem o. B. Die Bewegungen sind unbeholfen und steif, die Gestalt zusammengezogen.

Psychisch: Sitzt beständig aufrecht da mit Raubvogelmiene. Nach jedem, der sich nähert schlägt und spuckt sie. Sonst spuckt sie mit großer Ausdauer auf die Bettdecke, reißt am Verband herum und bringt ihr Bett ständig in Unordnung. Gibt kein Wort von sich. Am 20. I. hat das Spucken und die Bösartigkeit nachgelassen, sie läßt mitunter Urin ins Bett. Gibt mit einer gewissen Freundlichkeit Antwort, ist aber örtlich und zeitlich ganz verwirrt. Es sei jetzt 1973, sie selbst 73 Jahre alt und 1870 geboren. Von ihrem Aufenthalt im Julius-Spital behauptet sie nichts zu wissen, sie sei von einer Schwester in ein Spital gebracht worden und liege seither immer im gleichen Bett. Längeres Fragen ermüdet sie, so daß sie schließlich überhaupt nichts antwortet. Anfangs Februar ist sie immer noch örtlich und zeitlich desorientiert. Auf Fragen gibt sie kaum eine andere Antwort als ja oder nein. Ist sehr unrein, läßt häufig Stuhl und Urin ins Bett.

2. Aufnahme: Kommt völlig verwahrlost und verlaust herein, hat zu Hause vieles demoliert. Ausgebreitetes Ekzem. Liegt ruhig im Bett, macht keine Störung. Nahrungsaufnahme normal. Es gehe ihr gut. Sie sei in Würzburg im Narrenhaus.

Zeitlich ist sie vollkommen desorientiert, kann weder Alter noch Geburtstag angeben. Ermüdet sehr rasch und reagiert dann gar nicht mehr. Im Benehmen geordnet, stört nicht, liegt immer zu Bett. Über jüngst Vergangenes weiß sie keine Auskunft zu geben. Im Mai liegt sie ruhig zu Bett, unterhält sich nicht mit der Umgebung. Es geht ihr auf Befragen immer gut. Das müsse doch der Arzt besser wissen. Ende Mai körperlich hinfälliger. Weiß, wo sie ist, es sei August oder September im Jahre 20000. Geburtstag weiß sie ungefähr richtig. Sei hier, weil sie nervenkrank sei und nichts rechtes mehr zusammenbringe. Antwortet nur ungern und widerstrebend. Am 12. VI. Decubitus. Bleibt immer ruhig. Stirbt plötzlich.

Hierzu ist zu bemerken, daß der seelische Zustand bei der ersten Aufnahme, was Gedächtnisleistung und Orientierung angeht, schlechter erscheint als kurz vor Ende der Beobachtung. Das Bild war wohl durch die anfänglich im Vordergrund stehenden gemütlichen Störungen, die Reizbarkeit, Ablehnung und Erregung verschleiert.

5. Fall. *Baron, Magdalena*, geb. 14. V. 1839, aufgen. 18. XII. 1920, gest. 28. XII. 1920, 81 Jahre alt.

Vorgeschichte: Sie war früher ganz rüstig und intelligent, konnte im hohen Alter noch gut schreiben, lesen und rechnen. Sie hat auch für die Enkel noch sehr gut gesorgt. Erst mit 80 Jahren wurde sie sehr unrein und unruhig, und dann auch immer mehr blödsinnig. Sie bekam dann auch Anfälle und fiel aus dem Bett. Früher hatte sie nie etwas derartiges. Besonders schlimm wurde es erst zu Anfang des Jahres 1920. Seit 1. XII. 1920 im Stift. In den letzten Tagen wurde sie dort so unruhig, daß man sie nicht mehr behalten konnte.

Befund und Verlauf. Körperlich: Ziemlich stark abgemagert, welke Haut, schlaffe Muskulatur. Kann weder stehen noch gehen. Am rechten Auge ein Leukom. Innere Organe o. B. Im Urin Spuren Eiweiß. Linke Pupille reagiert gut. Nervensystem o. B.

Psychisch: Vollkommen desorientiert, kennt weder Ort, Zeit noch Umgebung. Angaben über die eigene Person sind sehr mangelhaft und unsicher. Sie sagt stets: „Das weiß ich nicht, da kümmere ich mich nicht darum.“ Ist schwerhörig, abweisend und rasch ermüdbar. Liest und schreibt nicht, weil sie nichts sehe. $3 \times 3 = 9, 4 \times 8 = 48, 6 \times 8 = 33, 7 + 8$, das weiß ich nicht mehr, $2 + 3 = 5$. (Hauptstadt in Bayern) München, (Hauptstadt von Deutschland), das weiß ich nicht mehr. Spricht schwer verständlich. (Sind Sie krank oder gesund?) Das weiß ich nicht, da kümmere ich mich nicht darum. (Tut Ihnen etwas weh?) Alles vom Kopf bis zum Fuß. Patientin jammert sehr viel und ist sehr unrein mit Stuhl und Urin. Nachts ist sie sehr unruhig und stört durch ständiges Rufen. Am letzten Tage Herzschwäche. Anfälle wurden nicht beobachtet.

6. Fall. *Hackl, Anna*, gen. 31. I. 1842, aufgen. 20. XII. 1922, gest. 4. V. 1923, 81 Jahre alt:

Vorgeschichte: Wird von den Angehörigen gebracht. Patientin war stets gesund. Vor einem Jahre ließ das Gedächtnis nach. Wird jetzt nachts sehr unruhig, geht aus dem Bett. Zeitweise stark erregt, konfabuliert, äußert Verfolgungsideen.

Befund und Verlauf. Körperlich: Haltung vornübergeneigt, Gesichtsfarbe blaß, ziemlich schlechter Ernährungszustand, Haut faltig, gering entwickelte Muskulatur. Starke Kyphose und mittelstarke, rechts konvexe Skoliose. Lunge o. B., Herz nach links verbreitert, systolisches Aortengeräusch. Blutdruck 155 mm

lg. Urin o. B. Extremitäten o. B. Nervensystem o. B. Pupillen reagieren. Gang ebückt schlürfend, etwas unsicher, aber nicht ataktisch.

Psychisch: Zeitweise auftretende starke nächtliche Unruhe, tagsüber ruhig. Sie sitzt ohne besondere Teilnahme an den Vorgängen ihrer Umgebung da. Auf Fragen gibt sie bereitwillig Antwort mit freundlicher Miene. Im Vordergrund der psychischen Störungen steht das fast völlige Fehlen der Merkfähigkeit. Auch das Altgedächtnis hat gelitten, besonders für alles Zahlenmäßige, wenn es auch noch wesentlich besser als die Merkfähigkeit ist. Ihr Geläufiges weiß sie noch gut. Gibt ihren Namen an, weiß, daß sie aus Landau stammt, zur Zeit in Würzburg ebt, die Witwe eines Bahnverwalters ist. Über die Örtlichkeit ist sie sich nicht zu klaren, meint sie sei in einem Haus, oder in einem Kaufhaus. Zeitlich völlig verwirrt, macht die willkürlichsten wechselndsten Angaben. Hält sich für nicht wesentlich krank, auch wenn man es behauptet. Es fehle höchstens an den Beinen und ihr Gedächtnis sei nicht mehr so gut. Diese Krankheitseinsicht besteht aber nur zeitweise, mitunter rühmt sie geradezu ihr gutes Gedächtnis. Die Artikulation der Sprache ist nicht gestört. Beim Spontansprechen machen sich Wortfindungsstörungen stark bemerkbar. Nachsprechen und Sprachverständnis sind erhalten. Beim Lesen ziemlich häufig verlesen, kleben bleiben, verwechseln der Zeilen. Beim Schreiben deutlich gestört, sehr wahrscheinlich optisch räumlich. Schreibt mit unsicheren Zügen, setzt die Worte und Buchstaben übereinander und untereinander, kommt aus der Zeile in regelloser Weise. Auch die Aufgabe, einfache Figuren zu zeichnen, löst sie gar nicht oder unsicher. Von den Schulkenntnissen ist einiges besonders Geläufige noch erhalten, im allgemeinen sind die Kenntnisse aber sehr gering. Rechnen: (6×8) 48, (9×2) 72, $(17 + 5)$ 24, $(15 - 8)$ 12. Im Bilderbuch erkennt Patientin einzelne Gegenstände ganz gut und manchmal gelingt es ihr, aus dem einzelnen Erkannten das ganze Bild zu kombinieren. Erkennt z. B. so die Küche, Wohnzimmer, Keller, während sie Feld, Garten, Stadt nicht zu deuten vermag. Ihre räumliche Orientierung ist sehr schlecht. Findet ihr Bett erst nach mehreren Fehlleistungen, erkennt es dann aber ganz sicher. Kann aus Buchstabentafeln Worte, die sie richtig liest, nicht zusammensetzen. Figuren erkennt sie richtig, legt sie aber aus Streichhölzern nur unsicher zusammen. Erlitt im April 1923 durch einen Sturz eine Schädelverletzung und eine linksseitige Schenkelhalsfraktur.

Hier steht die starke Merkstörung und ein schwächerer Ausfall des Gedächtnisses im Vordergrund. Das Benehmen ist geordnet und ruhig. Auffallend sind daneben die aphasischen apraktischen und optisch-räumlichen Erscheinungen. Das Gesamtbild entspricht etwa dem der Presbyophrenie.

b) Schwerere Fälle.

Fall *Müller, Peter*, geb. 26. X. 1849, aufgen. 7. II. 1924, gest. . IV. 1925, 76 Jahre alt:

Vorgeschichte: Seit Mitte 1923 im Spital wegen Gebrechlichkeit und Schlagderverkalkung. Februar 1923 Verletzung an den Halswirbeln. Seit einigen Wochen verwirrt. Macht unsinnige Angaben über angebliche Reisen, will öfters aus dem Hause, äußert Selbstmordideen. War bei der Untersuchung durch den Amtsarzt zitterig, weitschweifig und unzufrieden. Gab sein Geburtsjahr mit 1893, sein Alter mit 76 Jahren an. Gab Selbstmordgedanken zu. Schon im Juli 1923 erschienen seine Angaben unzuverlässig, er mußte sich oft minutenlang auf ganz einfache Worte besinnen. Der Blutdruck betrug damals 200 mm Hg. Kurz

vor Weihnachten 1923 äußerte er zum erstenmal Selbstmordgedanken, weil er nichts mehr tauge. Örtliche und zeitliche Desorientiertheit fiel erst 14 Tage vor der Einlieferung in die Klinik auf. Erklärte, er sei eben von einer Reise zurück und müsse weiter. Kleidete sich völlig an und wollte das Haus verlassen. Auch Selbstmordgedanken traten wieder auf. Vor 4 Wochen bestellte er im Wirtshaus Wein, ohne Geld bei sich zu haben. Über die Geldentwertung war er sich seit dem Aufenthalt im Spital nicht mehr im klaren. November und Dezember 1923 beschäftigte er sich mit Holzschnitzereien sehr eifrig. Die Arbeit geriet leidlich, doch zeigte sich hier besonders deutlich seine große Vergeßlichkeit. Statt 5 Zehen machte er an den Figuren 6, ohne daß er sich dessen, auch in der Folgezeit, bewußt wurde. Das rein Mechanische gelang ihm gut, jedoch in der Komposition und in der Bewegung unterliefen ihm die schwersten Fehler. Eine spätere kleine Bildhauerarbeit zeigte eine auffallende Verschlechterung. Nach den Schulzeugnissen war er sehr begabt.

Befund und Verlauf. Körperlich: Verhältnismäßig gut erhalten. Blutdruck 175/100. Herz nicht wesentlich verändert. Urin minimal Eiweiß. Pupillen reagieren gut. Mäßiges Zittern. Geringe Rigidität am linken Bein. Romberg negativ, sonst Nervensystem auch o. B.

Psychisch: Gibt Namen und Geburtstag richtig an, versagt aber beim Geburtsjahre. Sonst zeitlich und örtlich desorientiert. Sei in Kitzingen, weiß aber andererseits, daß er beim Rieger ist. Der Kaiser sei voriges Jahr abgegangen. Bemerkt den eigenen Gedächtnisverlust. Ist deshalb zeitweise verstimmt, vergißt aber bald wieder, was er eben gesagt hatte. Liest fließend, läßt ab und zu einiges aus dabei. Keine Neigung zum Haften beim Lesen. Die Sprache ist gut artikuliert. Häufig findet er aber die richtigen Worte nicht und benennt die Gegenstände dann auf Englisch. Dabei zeigt sich Haften insofern, als er immer wieder englische Antworten gibt, die an sich richtig sind. Das Erkennen benannter Gegenstände und das optisch-räumliche Vermögen sind ungestört. Rechnet sehr schlecht. $13 + 8 = 22$, $12 - 5 = 15$, $30 - 1 = 15$, $2 \times 32 = 64$. Hat häufig Erinnerungstäuschungen, meint er sei verreist gewesen, habe heute Nacht eine Depesche bekommen, weil er die Ausstellung in Frankfurt ansehen müsse. Die Schrift ist schlecht und unsicher. Februar 1924 konnte er, wenn auch mit Wiederholungen und leichten Zeilenfehlern noch einen leidlich leserlichen und zusammenhängenden Brief schreiben. Im November 1924 schrieb er im Ganzen zwar richtig in den Zeilen, brachte aber nur noch ganz unsinnige Worte, die fast unleserlich waren, zusammen. Dabei ist vor allen Dingen Haften auffällig. Er schrieb z. B. mehrere Zeilen immer dieselben Wortansätze. Mitunter bringt er gar keine richtigen Buchstaben, sondern nur noch Gekritzel zustande. Seit Dezember 1924 immer hinfälliger. In den letzten Monaten völlig desorientiert. Starb langsam ohne Krämpfe.

Fall *Müller, Lorenz*, geb. 17. IV. 1839, aufgen. 31. X. 1919, gest. 6. XI. 1919, 80 Jahre alt:

Vorgeschichte: Erlitt bei einem Streit im Alter von 44 Jahren eine schwere Schädel- und Hirnverletzung durch einen Pflasterstein, der ihm an den Kopf geworfen wurde. Nachdem die Wunde verheilt war, war alles so weit in Ordnung, nur konnte er keinen Alkohol mehr vertragen. Er war auch sonst nicht mehr ganz so gut brauchbar wie früher als Schmied, im Ganzen hatte er sich aber nicht sehr verändert. Sein Schmiedegeschäft betrieb er bis zu seinem 65. Lebensjahre. Konnte trotz der Hirnverletzung die schwere Schmiedearbeit noch regelrecht verrichten. Erst vor einigen Jahren hatte er einen leichten Anfall. Allmählich machte er alles verkehrt, lief mit dem Licht auf die Straße, fand seine Wohnung nicht mehr, fand sich auch schon damals in seinen Kleidern nicht zurecht und warf das

Bett immer durcheinander. Sprechen konnte er gut. So war er etwa seit 1916. Der Anfall soll aber schon einige Jahre früher stattgefunden haben. Ausdrücklich betonen die Verwandten, daß man ihm vor dem Jahre 1916, außer daß er keinen Alkohol mehr vertragen konnte, von der schweren Hirnverletzung nie etwas hat anmerken können.

Befund und Verlauf. Körperlich: Über dem rechten Ohr auf dem Schläfen- und Scheitelbein eine ungefähr 6—7 cm lange alte Narbe. Der Knochen zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung eine starke Eindrückung. Eine Lücke im Knochen ist nicht zu fühlen. Innere Organe und Urin o. B. Die Pupillen reagieren gut. Keine Lähmungen. Sämtliche Muskeln vor allem aber an den Beinen sind hypertonisch. An den Beinen Contracturen.

Psychisch: Über Ort und Zeit völlig desorientiert. Es sei 1917. Hier befinde er sich in einer Kapelle. Die Sprache ist sehr verwaschen und undeutlich. Zum Lesen ist er nicht zu bringen. $2 \times 2 = 4$, $3 \times 5 = 10$, 6×7 an die 80, $20 - 10$ weiß ich nicht. Er ist außerordentlich unruhig und verwirrt, bleibt nicht im Bett, wirft und wühlt alles durcheinander. Steht auf und wandert umher, ist ganz schlaflos. Am 2. XI. Fieber, nachts noch unruhiger als am Tag. Bei der Lumbalpunktion ist alles negativ. Er bleibt bis zum Schluß hochgradig unruhig. Es fehlen alle neurologischen Herdsymptome. Dabei ist auffällig, daß er kompliziertere Handlungen, wie z. B. das Hemdanziehen, nicht zustande bringt. Läßt unter sich, schläft überhaupt nicht, liegt zuletzt mit in die Kissen gebohrtem Kopf da. Röchelte am letzten Tag, rascher Tod.

Trotz der alten Verletzung, die das Hirn mitbetroffen hat, bestanden keinerlei neurologische Herderscheinungen. Ob der Anfall Jahre vor der Aufnahme auf die beginnende senile Erkrankung oder die Hirnschädigung zu beziehen ist, muß wohl unentschieden bleiben.

Fall *Sturtz, Dorothea*, geb. 1. V. 1833, aufgen. 20. VII. 1910, gest. 18. VI. 1914, 81 Jahre alt:

Vorgeschichte: Aus einem amtsärztlichen Gutachten bei der Einlieferung ist folgendes bemerkenswert: Trotz ihres hohen Alters körperlich noch rüstig und geistig insofern frisch, als sie sich noch an viele Einzelheiten über ihre früheren Reisen in der ganzen Welt erinnert, und diese Erlebnisse im Zusammenhang berichten kann. Allein gerade in den wichtigsten Angelegenheiten, welche ihr viel näher liegen, zeigt sie eine geradezu auffallende Unwissenheit. Sie kann ihr Alter, ihr Vermögen, das, was sie unmittelbar zum Leben braucht, nicht im entferntesten angeben. Sie weiß nicht, wie sie in den Besitz des bei ihr vorgefundenen Geldes gelangte und wieviel sie in ihrer Tasche oder in ihrer Wohnung hat. Ihre Vergeßlichkeit äußert sich besonders auch darin, daß sie die Schlüssel zu den vielen Koffern und Behältnissen in ihrer Wohnung stets verlegt, schon nach Sekunden vergißt, wo sich etwas befindet, was sie eben weggelegt hat. Ihre Hauswirtin beschuldigt sie, ihr diese Gegenstände gestohlen zu haben. Auch kam es wiederholt vor, daß sie beim Verlassen ihrer Wohnung die Türe absperrte, in demselben Augenblick aber den Hausmeister rief, er solle aufmachen, damit sie ihren Schlüssel, den sie drinnen gelassen habe, holen könne. Diesen Schlüssel hatte sie aber eben in die Tasche gesteckt. Bein Zahlen der Miete fiel es wiederholt auf, daß sie kaum bis 10 zählen konnte. Das von ihr bewohnte Zimmer war derart vollgestopft, daß man das Zimmer nicht heizen durfte. Sie mußte deshalb im letzten Winter im Hotel schlafen. In letzter Zeit bestellte sie wiederholt Möbeltransporteure, um wegen des bevorstehenden Umzugs zu verhandeln, ohne daß sie sich vorher um eine Wohnung umgesehen hatte. Anfangs Juni 1910 ließ sie einen Teil ihrer Möbel

in einen Wagen verpacken, den sie am nächsten Tage aber wieder ausladen ließ. Wenn sie von seiten Dritter Widerspruch erfährt, wird sie überaus gereizt und angreifend. Wegen eines solchen Vorfalles wird sie nun in die Klinik gebracht.

Befund und Verlauf. Körperlich: Sehr stattlich und gut erhalten o. B. Sieht wie eine Sechzigerin aus. Verfällt körperlich erst 10 Tage vor dem Tod.

Psychisch: Juli 1910. Bei der Patientin fehlt fast völlig das Gedächtnis an neuere und ältere Zeit. Kann ihren Namen nicht richtig angeben, weiß nicht, wie alt sie ist, wo sie früher oder kürzlich gewohnt hat, kennt ihren Geburtsort nicht. Über den Klinikaufenthalt ist sie orientiert. Fragt kurze Zeit hintereinander dasselbe. Tadelt die Schwestern und lobt sie im nächsten Augenblick wieder. Auf alle Fragen aus ihrem Leben, Verwandten- und Bekanntenkreis gibt sie stets die Antwort: Das weiß ich nicht mehr. Äußert viel hypochondrische Ideen. Weint öfters, liegt zuweilen zu Bett und klagt über Schmerzen. Sei an das Tropenklima gewöhnt, müsse andauernd frieren. Spüre jetzt noch den Schmerz an den Handgelenken, den die gewalttätigen Männer beim Transport hierher verursacht haben. Von den Schwestern fühlt sie sich schikaniert. Sie wollen ihr alles nehmen und sie beim Doktor verdächtigen. Machen die Schwestern Angaben über ihr Verhalten und über Reden, die sie erst vor wenigen Minuten geführt hat, so stellt sie alles in Abrede, schimpft auf die Schwestern, alles sei Lüge. Besonders eine sei voller Lug und Trug, das hätten die anderen Schwestern auch schon gesagt. Patientin ist mitunter traurig und kindisch wehleidig, dann wieder freundlich, heiter und zufrieden. Schreibt Briefe, aus denen man ungefähr erkennen kann, daß sie sich über den jetzigen Zustand beklagt. Es sind aber meist nur die Gedanken in Ansätzen ausgedrückt. Sie kommt dabei häufig aus der Reihe. Patientin spricht viel wirres Zeug durcheinander und leugnet es im nächsten Augenblick wieder ab. Konfabuliert viel. Sagt einmal: „Fragen Sie mich nur alles, dann gebe ich Ihnen Antwort, von selbst komme ich nicht darauf." Beschmiert Gegenstände und Kleidungsstücke mit Kot und Eßwaren. Im Laufe des Herbstes 1910 verschlechtert sich die Schrift. Sie kommt mit den Buchstaben nicht mehr ganz zurecht, auch die Zeilenführung wird unsicher. Mitunter auch Paragraphien. Im Winter 1910/1911 unverändert, die Stimmung ist sehr wechselnd. Äußert Verfolgungs- und Vergiftungsideen: „Es hat mir jemand gesagt, wer es gesagt hat, das sage ich nicht, an Ihnen wird doch nichts gemacht, wenn wir mal so was haben, was wir brauchen können, das geben wir Ihnen und da werden Sie tot." Kann fast alle Gegenstände und Bilder, die man ihr vorlegt, benennen. Unterhält sich auch ganz gut in vollständigen Sätzen. Nur wenige Namen und Ausdrücke, gewöhnlich ganz gebräuchliche, sind ihr plötzlich entfallen, z. B. Papier, Zeitung, Lineal, Glas. Sagt man ihr d n Namen, kann sie ihn schon in dem nächsten Augenblick nicht wiederholen. Öfters kommt es vor, daß sie den Arzt um etwas bittet, und grade das nicht sagen kann, was sie wünscht. Sie sagt dann immer: „Sehen Sie, ich habe es mir so schön vorgenommen, alles zu sagen, aber jetzt geht es nicht. Ich weiß genau, was es ist, aber ich kann es nicht sagen, helfen Sie mir doch drauf." Geschriebenes und Gedrucktes kann sie gut lesen mit Brille. Aber sie überspringt oft die nächste Zeile. Merkt meist, daß sie den Zusammenhang verloren hat, doch fällt sie bei dem Versuch, sich zu korrigieren immer wieder in den alten Fehler. Wenn sie den Saal verläßt und wieder zurückkommt, weiß sie nie, aus welcher Richtung sie gekommen ist. Meint, sie sei oben oder unten gewesen, wenn sie aus dem Nebenzimmer kommt.

Beim Schreiben kommt sie aus der Zeile und schreibt über den Rand, mitunter auch Worte durcheinander. Einige inhaltliche Zusammenhänge sind vorhanden, auch die Buchstaben und Worte stimmen meist. Doch finden sich viele Wiederholungen und Verdoppelungen. Mitunter entgleist sie auch vollkommen

innerhalb eines Satzes. Beim Sprechen merkt sie ihre paraphasischen Entgleisungen (sie nennt z. B. die Schwestern mitunter Mädchen) und sagt dann: „Wenn ich einmal Zeit habe, dann komme ich wieder zu mir.“ Sie macht in der Regel ganz nette Redensarten, bringt aber keinen Zusammenhang hinein. Erkennt auf Abbildungen einzelne Tiere, kann aber auch hier keinen Zusammenhang finden.

Juni 1911: Hat einen ausgeprägten Sammeltrieb, verlangt beständig nach allen möglichen Sachen. Sie habe gar nichts, es seien ihre Sachen wahrscheinlich gestohlen worden. Ihre Toilettesachen packt sie jeden Tag sorgfältig in mehrere Taschentücher und versteckt sie im Bett, denn ihr werde ja alles genommen. Beim gelegentlichen Auspacken sagt sie auf die Frage, was darin sei: „Ich weiß nicht, ich habe es eben bekommen.“ (Sie hat es aber selbst aus dem Bett genommen.) Und als die Sachen zum Vorschein kamen: „Da sehen Sie, da sind meine Sachen, ich muß sie weg tun, sonst werden sie mir genommen.“ Andererseits denkt sie mehrere Tage hintereinander jeden Morgen daran, den Arzt um Briefpapier zu bitten.

September 1911: Völlig unverändert auch im Schreiben. Sie spricht immer gewandt, die Stimmung ist sehr wechselnd. Hat einen Ohnmachtsanfall, darnach mehrere Tage Fieber und schläfrig. Erholt sich dann gut.

Januar 1912: Bei den gewöhnlichen täglichen Verrichtungen völlig unorientiert, weiß sich nicht zu helfen. Dies war schon früher angedeutet, ist aber seit dem Anfall im September 1911 schlimmer geworden. Sie sitzt z. B. vor ihrem Kaffee ganz ratlos, und versteht durchaus nicht, die Flüssigkeiten in der üblichen Weise zu mischen. Bringt alles durcheinander. Eines Morgens sagt sie beim Frühstück: „Jetzt denken Sie sich mal an, jetzt weiß ich nicht mehr, wie man die Dinge da macht. Jetzt sitze ich da und denke was ist denn das. Halt, ich glaube, so wird das gemacht. Manchmal bin ich ganz fix, aber dann ist es wieder gar nichts.“ Ihre Bettwäsche und Kleider bringt sie völlig durcheinander, zieht ihre Röcke verkehrt an. Fragt oft: „Ist es so recht.“ Will etwas sagen, bleibt aber mitten im Satz stecken und meint: „Was wollt ich denn jetzt nur sagen.“ Wird hierauf ganz ärgerlich und redet sich heraus mit dem großen Lärm, der herrsche. Beim Lesen von Briefen hat sie anscheinend an sich im Entziffern keine Schwierigkeiten, sie bringt aber die Reihenfolge der Worte und der Zeilen durcheinander. Läßt auch aus, bringt immer wieder dasselbe, so daß sie sich schließlich so verrennt und keinen Sinn findet, daß sie es aufgibt.

April 1912: Beim Schreiben teilweise Entgleisungen mit sinnlosem Gekritzel, stellt ihre Worte ganz regellos, auch wenn sie abschreibt. Viele Wiederholungen, Wortbruchstücke und sinnlose Worte. Soll die Geschichte von Kain und Abel abschreiben. Dabei kommt nach einigen Sinnlosigkeiten unvermittelt: Adam und Eva.

Mai 1912 und Dezember 1912: Wieder Ohnmachtsanfälle ohne sonstige Erscheinungen.

März 1913: Dasselbe. Psychisch und körperlich ziemlich unverändert. Im Januar 1914 ein erneuter Anfall mit längerer Bewußtlosigkeit. Der Puls setzte bisweilen vollkommen aus, Glieder und Gesicht waren leichenblaß und kühl. Rasche Erholung ohne irgendwelche Folgen.

Am 8. VI. 1914 Anfall mit zweitägigem Fieber, nachdem sie bis dahin körperlich und psychisch fast unverändert geblieben war. Verfiel dann völlig, konnte nicht mehr gehen und stehen und nur mehr unverständliche Worte lallen. Am Tage vor dem Tode kam erst eine Hautzerstörung am Kreuzbein. Irgendwelche körperliche Erkrankung konnte nicht festgestellt werden. Stirbt ohne Krämpfe.

Dieser Fall stellt eine denkbar typische Presbyophrenie dar. Die außerordentliche Merk- und Gedächtnisstörung steht im Vordergrund

bei verhältnismäßig gutem Erhaltensein der formalen Persönlichkeit. Daneben treten aber überraschend stark die herdartigen aphasischen und apraktischen Zeichen hervor. Optisch-räumliche Störungen lassen sich mit einiger Sicherheit nur aus der Schrift erschließen. Sehr bemerkenswert sind die Anfälle, die apoplektiform ohne Lähmungen mit Temperaturerhöhungen und nachfolgendem Gewichtssturz verliefen. Es ist hier übrigens in der Tat so, daß, abgesehen von diesen Besonderheiten, bei dieser Presbyophrenie die Merkmale der senilen Demenz in voller Klarheit fast isoliert auftreten.

Fall *Schilderl*, *Marg.*, geb. 21. IV. 1840, aufgen. 22. V. 1919, gest. 8. VIII. 1919, 79 Jahre alt:

Vorgeschichte: Schon 30 Jahre Witwe und als Wäscherin tätig. Früher war sie gesund, seit einigen Monaten schwächer. Klagte viel über Kopfweh und ging vor einigen Wochen nachts einmal aus dem Bett, wobei sie fiel. Daraufhin wurde sie ins Spital gebracht. Zu Hause war sie die letzte Zeit sehr bösartig, erkannte ihre Umgebung nicht mehr recht, wollte sich einmal mit dem Bettuch am Bettpfosten erhängen. Lief solange es ihr möglich war, immer bei fremden Leuten herum und fing Streit mit ihnen an. Erzählte auch oft, sie höre die Stimmen von Verstorbenen reden. Seit 2 Jahren soll sie körperlich etwa 10 cm kleiner geworden sein.

Verlauf und Befund. Körperlich: Schlaffe welke Haut, der Schädel erscheint klein. Organe o. B. Urin o. B. Am Kreuzbein Hautzerstörung. Pupillen reagieren. Neurologisch auch sonst o. B. Muskulatur ist hypertonisch, vor allem die Nackenmuskulatur. Kann weder richtig stehen noch gehen. Fällt nach einigen Schritten zusammen.

Psychisch: Läßt Urin unter sich, kann nicht allein essen oder trinken. Sie ist zwar annähernd, aber doch deutlich mangelhaft orientiert. Weiß, daß sie in Würzburg ist und mit dem Arzt spricht. Meint es sei 1857. Faßt langsam auf. Sprache ungestört, sagt das Vaterunser richtig auf, zählt bis 20 vorwärts und rückwärts. Erkennt Gegenstände. Beim Bild eines Zubers sagt sie Wasser, verbessert dann aber richtig. Zum Bild einer Glocke sagt sie Kopf. Einen Soldaten mit roter Uniform bezeichnet sie mit: rotes Wasser. Eine Maus nennt sie Karpfen, Erdbeeren benennt sie mit Birnen und Äpfel. Das Lesen geht sehr schlecht. Sie kann nur einige Worte richtig herausbringen. (2 × 2) 4, (1 × 3) 9, (5 × 5) 35, (15 + 20) 70. Im Bilderbuch erkennt sie Einzelheiten richtig mitunter, sie vermag aber die Bilder im Ganzen nicht zu erkennen, obwohl sie sie sicher gut sieht. Farben erkennt sie. Irgendeine Handlung z. B. Hemdanziehen und ähnliches bringt sie gar nicht mehr fertig. Doch ist daran die Starre der Muskeln wohl zum Teil schuld. Beim Schreiben kommt sie aus der Linie, bringt nur einige leserliche Buchstaben zusammen, sonst nur Gekritzel. Sie jammert manchmal leise vor sich hin: „Ach wäre ich bei meinem Mann, wo ist denn mein Mann.“ Im Juli schläft sie viel, wenn sie wach ist, was meist nachts der Fall ist, schreit, stöhnt und jammert sie und strebt immer aus dem Bett. Von einem psychischen Leben ist kaum mehr die Rede. Ihren Arzt erkennt sie, sagt immer, es gehe ihr schlecht. Unrein mit Kot und Urin. Anfang August stöhnt und jammert sie überhaupt nur noch und macht bei jeder Annäherung zornige Grimassen. Körperlich verfällt sie langsam, aber stetig. Die Hautzerstörungen am Kreuzbein schreiten fort, auch an der linken Gesäßseite und an beiden Knöcheln bestehen solche. An den Füßen Ödeme, Temperatursteigerung. Am 8. VIII. auch Ödeme an den Händen. Extremitäten maximal gekrümmt und steif. Reagiert nicht mehr. Allmählicher Tod.

Die Orientierung ist hier ganz schlecht, es besteht wohl Erschwerung der Auffassung. Beim Schreiben sind räumliche Störungen bemerkbar. Vielleicht ist auch eine gewisse Störung im Handeln vorhanden. Auch hier verschleiert am Schluß der affektive Zustand das Bild.

Fall *Hack, Fanny*, geb. 17. V. 1846, aufgen. 2. VI. 1926, gest. 3. VI. 1926, 80 Jahre alt:

Vorgeschichte: Früher intelligent und interessiert, kannte sich vor 2 Jahren in der Stadt nicht mehr recht aus, verlief sich. Seit $1^1/_2$ Jahren stärker verändert. Das Gedächtnis wurde von Woche zu Woche schlechter. Fragte zuerst immer dasselbe, verwechselte Namen, erkannte Personen nicht, auch solche nicht, mit denen sie täglich zusammen kam. Fragte nach Leuten, die neben ihr saßen. Will in letzter Zeit nicht mehr ausgehen, behauptet, nicht gehen zu können. Man solle heizen. Kann sich nicht allein anziehen, macht vieles verkehrt, essen kann sie allein. Wurde bei Widerspruch wütend und schlug zu. Unrein ist sie nicht. Unterhielt sich gern mit Herren, wurde erregt, wenn jemand fortging, mit dem sie gerne sprach. Lief nachts herum, meinte, die Leute machten Lärm. Mitunter gewalttätig.

Befund und Verlauf. Körperlich: Blutdruck 140 mm Hg, schlecht ernährt, greisenhaft dünne trockene faltige Haut. Sonst o. B.

Psychisch: Sei in der Klinik, damit der Arm, an dem sie in der Tat eine Wunde hat, geschnitten werde. Bittet zu entschuldigen, daß ihr Mann (der längst tot ist) nicht mitgekommen sei. Auch ihren Vater solle man benachrichtigen. Auf der Abteilung völlig desorientiert. Will sich nicht ausziehen, drängt immerfort aus dem Saal, erwarte ihre Schwester, habe heute Nachmittag einen schönen Spaziergang gemacht. Sträubt sich gegen alles, sehr unruhig, zeitweise gereizt. Fällt am 2. Tag aus dem Bett, seither leicht schläfrig, schimpft beim Umbetten. Eiweiß im Urin. Tod ohne akute Erscheinungen.

An diesem Fall, der vielleicht auch als presbyophrenieähnlich gelten kann, ist die gelegentliche starke Reizbarkeit auffallend, die ja vor allem bei der *Alzheimer*schen Krankheit so charakteristisch aufzutreten pflegt.

Fall *Hofmann, Barbara*, geb. 19. III. 1852, aufgen. 23. VIII. 1922, gest. 17. IX. 1922, 70 Jahre alt:

Vorgeschichte: Ist nach den Schulzeugnissen wenig begabt gewesen. 1921 soll sie unmotiviert ein Haus verkauft haben, das sie eigentlich einem Sohne zuschreiben wollte. Ob sie damals schon verändert war, ist nicht sicher, aber wahrscheinlich. Seit 4 Wochen sei sie noch unbrauchbarer geworden. Sie habe nicht mehr gekocht und gar nicht gewußt, was sie tat. In den letzten Tagen wurde das immer schlimmer. Sie spreche von Hexen und vom Teufel und werfe Geschirr zum Fenster hinaus. Sie habe auch zum Fenster hinausspringen wollen und auf die Söhne losgeschlagen.

Befund und Verlauf. Körperlich: Klein, zusammengesunken, schlecht ernährt. Haut in Falten abhebbar, Kyphoskoliose. Organe o. B. Periphere Arterien hart. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Nervensystem o. B.

Psychisch: Im allgemeinen ruhig, kann aber erregt werden, wenn sie vom Teufel spricht. Gestikuliert dann herum. Spricht schnell. Gibt ihren Namen richtig an. Die Altersangabe wechselt zwischen 75 und über 100 Jahren. Als Geburtsdatum gibt sie den 1. V. 2000 an. Weiß, daß sie aus Frickenhausen ist. Habe den Teufel gesehen, vor dem sie sich sehr fürchtet, will nicht mehr heim.

Namen und Zahl der Wochentage werden falsch angegeben. Monate ebenso. Rechnet nur unter 10. Weiß nicht, daß Frickenhausen am Main liegt. 3 Wochen vor dem Tode Durchfälle mit Fieber und Gewichtssturz. 2 Tage vor dem Tode Untertemperaturen um 34° herum. Tod ohne Krämpfe oder Röcheln.

Fall *Schnell, Johann*[1]), geb. 17. V. 1851, aufgen. 7. III. 1924, gest. 9. III. 1924, 73 Jahre alt:

Vorgeschichte: Seit 8 Jahren auffällig. Gab keine richtige Auskunft mehr, wurde im Gehen unsicher wie betrunken. Ging aber mit Begleitung aus. Fand die Straße, aber nicht das Haus. Lief in den letzten Jahren oft davon. Seit 2 Jahren verstand er sich nicht zu helfen und mußte ausgekleidet werden. Seit 4 Wochen bettlägerig. Fiel einmal bewußtlos um, war aber nicht gelähmt. Seit 2 Wochen spricht er unverständlich. War desorientiert, erkannte die Angehörigen nicht, schrie Tag und Nacht, ließ unter sich. Hat in früheren Jahren getrunken.

Verlauf und Befund. Körperlich: o. B. Serum und Liquor o. B.

Psychisch: Unruhig im Bad. Klammert sich krampfhaft an alles, reagiert nur mit dem Blick. Bewegt die rechten Gliedmaßen jaktationsartig oder wie pseudospontan. Wehrt Stiche nicht richtig ab. Schreit andauernd. Macht einen Tag vor dem Tod einen schwerbenommenen Eindruck bei seiner Unruhe. Zuletzt ängstlich erregt. Plötzlich unerwartet tot. Keine erhöhten Temperaturen.

Aud dem Rahmen des gewöhnlichen fällt hier am Schluß die starke Erregung mit psychomotorischen Erscheinungen, die an die Störungen der Motilitätspsychosen *Kleists* erinnern. Der Zustand machte einen ganz elementaren, organisch gefärbten Eindruck. Im übrigen waren hier auch schon lange Zeit schwere Gedächtnis-, Merk- und Handlungsausfälle da. Bemerkenswert ist der Anfall.

2. Klinische Zusammenfassung.

Die vorstehenden Fälle sind ausgewählt nach den in den lehrbuchmäßigen Darstellungen übereinstimmenden wesentlichen Symptomen des Altersblödsinnes. Es sind dies vor allem die Störungen des Sichmerkens und des Gedächtnisses, sowie die zum Teil wenigstens daraus entspringende Orientierungsstörung, die Abschwächung der Wahrnehmungs-Auffassungsfähigkeit und des Urteilens. Dazu kommen noch gewisse Charakterveränderungen. Über diese herrscht allerdings keine Einstimmigkeit. In der Hauptsache werden wohl angegeben: Gemütsstumpfheit, Reizbarkeit, läppisches Benehmen und Bestimmbarkeit.

Diese Zeichen bilden die Grundlage des Greisenblödsinnes und nur sie sind für die Diagnose maßgebend. Wahnideen, Depressionen, delirante Verwirrtheiten und ähnliches treten erst in zweiter Linie hinzu. In der obigen klinischen Darstellung habe ich die 13 Fälle bereits in leichtere und schwerere Fälle gruppiert, der späteren Vergleichbarkeit mit den Hirnbefunden wegen. Überblickt man nun die Grundstörungen der

[1]) Diesen Fall verdanke ich dem freundlichen Entgegenkommen der Münchener Psychiatrischen und Nervenklinik (Geh. Rat *Bumke*), wo ich ihn seinerzeit beobachtet habe.

leichten Fälle zusammenfassend, so ergeben sich folgende Gemeinsamkeiten: Die Patienten sind fast alle über Ort, Zeit und Person nicht sicher aber doch einigermaßen orientiert. Dementsprechend finden sich auch nur leichte Merk- und Gedächtnisstörungen. Auch die Kenntnisse waren meist erhalten. Daneben zeigten sich vorübergehende Erregungen, Reizbarkeit, Beschäftigungsunruhe, Angstzustände. Bei den beiden letzten Fällen, die man als mittelschwer bezeichnen kann, bestand deutliche Desorientiertheit bei einiger noch erhaltener Fähigkeit zu gewissen Leistungen.

Besonders hinzuweisen ist aber auf folgendes: Fall 3 zeigte wenn auch leichte Schriftstörungen, Fall 5 entwickelte optisch-räumliche Störungen, sowie herdähnliche Ausfälle, die man wohl als amnestisch-aphasisch deuten darf. Fall 5 hatte auch Anfälle. Auf diese äußerst bemerkenswerten Tatsachen komme ich gleich näher zu sprechen.

Die *schweren* Fälle zeigten sich völlig desorientiert, hatten schwere Merkstörungen mit Erinnerungstäuschungen aufzuweisen, daneben aber auch schwere Gedächtnis- und Kenntnisausfälle. Die Auffassung war auch vielfach gestört. In den meisten dieser Fälle war das Bild durch starke Unruhe verschleiert, außer bei den Presbyophrenen, die durchaus Form und Haltung bewahrten. Einige Fälle erwiesen sich als reizbar, aber nicht in sehr ausgesprochenem Maße. Soweit entsprechen die Bilder durchaus der Regel.

Nun zeigt sich aber bei genauer Betrachtung, daß alle schweren Fälle bis auf Hofmann und Peter Müller Störungen des Handelns aufwiesen, die apraxieähnlich sind, und zwar waren gewohnte alltägliche Verrichtungen, wie z. B. das Anziehen, unmöglich. Der Fall Sturtz mit seinen schweren Störungen des Gedächtnisapparates ist darin besonders ergiebig und auch eingehend in dieser Hinsicht geschildert. Es zeigt sich dort auch deutlich, wie zeitweise, wenn man die Patientin auf etwas hinlenkt, die eben noch unmögliche Handlung noch ausführbar werden kann. Aus diesem Grunde und vor allem deshalb, weil jene apraxieähnlichen Ausfälle mit dem Grade der Einbuße des Gedächtnismäßigen zunehmen (von den leichten Fällen zeigte keiner ähnliches!) wird man von echten Herderscheinungen im engeren Sinne klinisch wohl kaum sprechen dürfen.

Diese Dinge erinnern vielmehr außerordentlich an die bei der *Alzheimer*schen Krankheit ja bekannten sog. verwaschenen Herderscheinungen, die nach den eingehenden Untersuchungen von *Stertz* in dem oben angedeuteten Sinne zu erklären sein werden. Auch amnestisch-aphasische Störungen finden sich in zwei meiner senilen Fälle (Sturtz und Peter Müller), also seltener. Im Gegensatz dazu sind sie bei der *Alzheimerschen* Krankheit häufig und oft auch schon bald nach Beginn der Erkrankung vortretend.

Anschließend möchte ich nicht verfehlen zu bemerken, daß *Reichardt* bei seiner Darstellung der Presbyophrenie diese „Herderscheinungen"

in den Vordergrund gerückt hat. Oben habe ich schon darauf hingedeutet, daß sie gerade in diesen Fällen auch in unserem Material besonders deutlich werden, weil das Krankheitsbild eben durch Nebensymptome nicht überlagert ist. Auch sonst finden sich derartige amnestische Störungen allerdings nur vereinzelt als Kuriositäten beim Greisenblödsinn beschrieben. Zuletzt hat *E. v. Domarus* einen solchen Fall eingehend dargestellt und auch begründet, weshalb diese Störungen auf einen hochgradigen Gedächtnisausfall zu beziehen seien. Es bleibt jedenfalls äußerst bemerkenswert und fast erstaunlich, wie gesetzmäßig in den schweren Fällen unseres Materials diese Erscheinungen da waren. Die Lehrbücher bringen bis auf *Reichardt*, soweit sie mir bekannt wurden, nichts davon. Im Gegenteil wird wohl hier und da ausdrücklich betont, alles an Herde erinnernde müsse an Arteriosklerose denken lassen. Erklärbar ist das vielleicht dadurch, daß diese nur bei schweren, meist mit Erregungen einhergehenden Krankheitsbildern sich findenden Tatsachen leicht zu übersehen sind und daß man, wo man sie fand, zunächst an Arteriosklerose dachte. Dies war auch zu Lebzeiten des Falles Sturtz bezeichnenderweise der Fall. Hier erwartete man apoplektische Herde, besonders im Hinblick auf die mehrfachen apoplektischen Anfälle, fand aber nichts derartiges. Die Frage, ob es sich vielleicht um mikroskopische, senile Herde handeln könnte, werde ich bei der Besprechung der histologischen Befunde näher erörtern.

Anfälle waren im übrigen mit Sicherheit bei Sturtz, Baron und Schnell da. Auch diese Tatsache ist überraschend. Bisher erscheint man jedenfalls derartiges beim Greisenblödsinn wenig beachtet zu haben. Dagegen sind ohnmachtsähnliche und epileptiforme Anfälle bei der Alzheimerschen Krankheit bekannt und nichts Ungewöhnliches. Etwas besonderes scheinen mir auch die an sich ja bekannten Schriftstörungen der Senilen in vielen Fällen darzustellen. Vor allem jene noch nicht genügend beachtete und geklärte Form, bei der es zu räumlichen Störungen (aus der Zeile kommen, über den Rand schreiben, Buchstaben verkehrt setzen und nicht zustande bringen) kommt. Dies ist dann allein aus Gedächtnisausfällen nicht mehr völlig erklärbar. Darauf weist auch schon die Tatsache hin, daß zwei unserer leichteren Fälle, wo die Gedächtnismängel nicht sehr erheblich waren (Schneider und Hackl), die Schreibstörungen schon aufwiesen. Diese scheinen hier vielmehr optisch-räumlicher Art zu sein. Ein charakteristisches Beispiel dafür ist der Fall Sturtz (Schriftprobe abgebildet bei *Reichardt*: Psychiatrie, 3. Aufl., Abb. 21, S. 398). Im Falle Peter Müller war die räumliche Anordnung der Schrift ganz richtig, dagegen bestand deutliches Haften und Kleben, wie es auch in den sprachlichen Äußerungen mitunter hervortrat. Diese perseveratorischen Zeichen gehören nun aber offenbar nicht zum rein senilen Bild, wie *Kraepelin* ausdrücklich betont, sondern lassen an Arteriosklerose

denken. Näheres über die Richtigkeit dieser Vermutung im Falle Peter Müller wird der histologische Bericht bringen.

Über die Art der optisch-räumlichen Störungen selbst, die sich bei einigen unserer Kranken ganz ausgeprägt fanden, möchte ich mich vorläufig weiter nicht auslassen. Es scheinen mir besonders darauf gerichtete, eingehende Untersuchungen nötig, um bestimmtes darüber zu sagen. Auch hierauf ist aber jedenfalls bisher viel zu wenig geachtet worden. Ebenso behalte ich mir für eine spätere Gelegenheit vor, auf die im engeren Sinne neurologischen Erscheinungen, die sich in unseren Fällen fanden, klinisch und anatomisch näher einzugehen.

3. Nicht senil demente Greise.

Fall *Aumüller, Katharina*, geb. 12. XI. 1852, aufgenommen 7. II. 1924, gestorben 5. III. 1924. $71^1/_2$ Jahre alt:

Vorgeschichte: Patientin kommt aus einem Altersheim, wo sie seit 1918 ist. Nach Angaben einer Zimmergenossin hat sie seit einem Jahr das Zimmer nicht mehr verlassen. Liegt viel zu Bett, steht zum Essen auf. Müsse angezogen werden, auch müsse man ihr beim Essen behilflich sein. Sehe und höre nichts mehr. Fürchte sich sehr, glaube, sie werde umgebracht. Das ganze Bett sei voller Feinde, die sie abzuwehren versuche. Im Nebenhaus wohne ihr Verteidiger, zu dem sie oft hinüber wolle. Sie sei besonders nachts sehr unruhig. Der einweisende Arzt schreibt: „Sie steht auf meine Aufforderung hin mit Hilfe der Mitbewohnerin schwerfällig auf, geht geführt sehr unbeholfen durch das Zimmer. Starkes Zittern der Hände. Rücken gekrümmt, Kopf gebeugt, so daß das Kinn die Brust berührt. Sieht niemand im Zimmer, erkennt die nahe vor die Augen gehaltene Hand nur als Schatten. Hochgradig schwerhörig, antwortet nur auf ganz laute Fragen, jedoch meist falsch.“ In den Schulzeugnissen, die beschafft wurden, steht bei ganz guten Noten ausdrücklich: sehr schwaches Talent. Fähigkeiten III.

Befund und Verlauf. Körperlich: Sehr mager, Pithyriasis versicolor. Kopf sehr stark nach vorn geneigt durch sehr starke Kyphose der 5 oberen Brustwirbel. Innere Organe o. B. Starke Schwerhörigkeit beiderseits. Linkes Auge durch starke Hornhautnarben blind. Am rechten Auge das Gleiche, sieht aber Lichtschein. Pupillenuntersuchung unmöglich. Kniesehnenreflexe nicht auszulösen. Muskulatur rigide. Die aktive Beweglichkeit fast überall stark eingeschränkt. In beiden Armen typisches Parkinson-Zittern, das bei stärkerer Erregung oder dem Versuch zu gehen auch an den Fußgelenken zu beobachten ist. Patientin geht schwerfällig.

Psychisch: Verständigung wegen der Blindheit und Schwerhörigkeit erschwert. Über Familie, eigene Person, ihre Heimat und ihren Lebenslauf gibt sie ganz gut Auskunft. Zeitlich macht sie keine genauen Angaben über die letzten Jahre, hat aber völlige Einsicht. Sie erklärt das damit, daß sie nicht mehr sehe und höre und nicht wisse, wie man an der Zeit sei, es sage ihr ja niemand etwas und man habe sich in dem Stift nicht um sie gekümmert. Sie umschreibt zeitliche Angaben mitunter so: „Ich bin ungefähr in der Zeit in das Elisabethstift gekommen, als die Soldaten aus dem Kriege kamen.“

Ihre Schulkenntnisse sind dürftig (siehe oben). Lesen und Schreiben kann sie wegen der Augen und des Zitterns nicht. Mit dem Rechnen geht es langsam und unsicher. Doch erkennt Patientin diesen Defekt und erklärt, rechnen sei ihr von jeher schwer gefallen. Sinnestäuschungen konnten nicht festgestellt

werden. Auch Wahnideen hat sie kaum geäußert. Als man sie in den Hörsaal fuhr, fing sie an zu jammern und zu schimpfen, sie wolle wissen, wohin man sie fahre, sie wisse schon, sie solle unter die Erde gebracht werden und ähnliches. Doch brachte sie das ganz in der mißtrauischen Art der Schwerhörigen vor. Sie blieb im allgemeinen unverändert, doch machte ihre Halswirbelsäule einen noch gekrümmteren Eindruck. Anfang März apathisch, kümmert sich um nichts, atmet schwer, klagt über Schmerzen. Am 3. III. Pneumonie. Tod an Herzschwäche.

Diesen Fall habe ich deshalb dazu genommen, weil man bei flüchtigem Hinsehen, unvollständiger Vorgeschichte und etwas weitherziger Diagnosenstellung ihn für eine senile Demenz halten könnte. Er ist aber mit sehr großer Wahrscheinlichkeit zu deuten als eine psychogene, ängstliche Reaktion, oder eine paranoide Psychose einer debilen, fast blinden und tauben, hilflosen, wohl etwas verwahrlosten alten Spitalinsassin. Nebenbei bestand auch Parkinsonismus, auf den ich aber in diesem Zusammenhang nicht näher eingehe. Von den Hauptsymptomen der senilen Dmenz ist nichts vorhanden. Die mangelhaften Angaben erklären sich zwanglos aus der Bemerkung im Schulzeugnis.

Fall *Schörk, Maria*, geb. 10. XII. 1840, aufgenommen 9. X. 1924; gestorben 23. III. 1926. 85 Jahre alt:

Vorgeschichte: Patientin wird durch die Polizei eingeliefert mit einem Schreiben, wonach sie an Wahnideen leiden soll, nachts das Bett einnässen und unruhig sein soll. Ihre Enkelin gibt an, daß Patientin seit $1^1/_2$ Jahren unruhig sei, sich fürchte und oft tagelang einschließe. Deshalb habe sie die Überführung in die Anstalt beantragt. Ein Arzt hat sie anscheinend daheim nicht gesehen.

Befund und Verlauf. Körperlich: Recht gut erhaltene Greisin. Steht noch ziemlich gut aufrecht und geht an einem Stock langsam aber sicher. Organe o. B. Pupillen reagieren dem Alter entsprechend. Neurologisch o. B.

Psychisch: Über Ort, Zeit und Person vollkommen orientiert. Sagt: „Warum haben Sie mich in ein Narrenhaus gebracht, hier sind lauter Verrückte.“ Über die angeblichen Wahnideen äußert sie, die Angehörigen hätten ihr Geld weggenommen und wollten sie nun sich vom Halse halten. Macht einen geistig durchaus erhaltenen Eindruck, bleibt völlig ruhig und überlegt. Sie stört auch nachts nicht, meist liegt sie zu Bett, weil ihr das Sitzen schwer fällt. Sie ißt wenig, aber für ihr Alter wohl genügend. Sie erklärt: „Ich muß mich fügen, ich habe keine Tochter mehr, wo ich sterben könnte, mein Sohn, der für mich gesorgt hat, ist tot. Ich werde hier in der Anstalt sterben.“ Wenn man von ihr Einzelheiten über das angeblich gestohlene Geld haben will, gibt sie bereitwillig die gewünschte Auskunft, und erzählt auch Einzelheiten der Übergabe des Geldes an ihren Schwiegersohn. Ihre Gründe, weshalb sie infolge ihres Alters nicht mehr imstande war, ihre Aufwertungsangelegenheiten selbst zu regeln, sind durchaus vernünftig. Das Ganze macht keineswegs den Eindruck des Wahns, wofür auch spricht, daß die Enkelin nie mehr in der Klinik erscheint. Es wird aber auch von anderen Bekannten, die die Patientin aufsuchen angegeben, daß ihre Verwandten sie sehr schlecht behandelt haben und daß in der Tat die Geldangelegenheit stimme. Weiter wird berichtet, daß sie selbst immer schon eine etwas böse Frau gewesen sei.

Sie erzählt nie aufdringlich oder unaufgefordert von dieser Angelegenheit, ist immer freundlich und unauffällig. In der Unterhaltung besonnen, orientiert und aufmerksam. Das Merken und das Gedächtnis sind in keiner Weise gestört. Ist sich ihrer Lage durchaus bewußt und schickt sich mit Ergebenheit darein.

acht keinen unbegründet paranoiden Eindruck. Ist recht launenhaft und hat re kritischen Tage, wie man das bei alten Leuten mitunter trifft. Klagt dann er allerhand Schmerzen, das Essen sei ihr nicht recht, sie könne die ganze Nacht ht schlafen und ähnliches. Ist viel mit dem Lesen ihres Gesangbuches beschäftigt. zählt wehmütig von ihrem verstorbenen Sohn und den besseren Tagen, die sie sehen hat, was stimmt. Vergleicht in durchaus natürlicher Weise ihre jetzige ge damit. Kann sehr nett und schlagfertig sein, hat über die Mitpatientinnen htige kritische Einstellung. Ist immer über alles auf dem Laufenden. An ihren hlechten Tagen wünscht sie mitunter zu protestantischen Glaubensgenossen kommen, die Schwestern meinten es nicht gut mit ihr, sie sei überhaupt schon el zu lange da. Die protestantische Gemeinde sei reich genug, sie irgendwo unterbringen. Bekommt dann mit irgend jemandem leicht Streit und behauptet wohl ch, man wolle sie hier nicht. Sie sei eine anständige Umgebung gewohnt. Am chsten Tage ist sie aber wieder die Alte und sehr nett.

Im März 1926 wird sie körperlich etwas schwächer, klagt über Schmerzen d ist oft unzufrieden. Muß zeitweise Digitalis haben. Wird aber bald wieder unter und freundlich. Seit Ende März allmählich schwächer, jammert viel, ttet in rührender Weise darum, ihr doch zu helfen, daß sie vom Schlafen nicht ehr aufwache. Nimmt nicht mehr viel zu sich, nur hier und da Apfelsinen. Dabei sie aber durchaus besonnen und orientiert, kennt alle Personen, die sie bechen und spricht über Bekannte nach Angaben der Besucher in völlig richtiger eise. Kein Zeichen eines geistigen Nachlassens ist bemerkbar.

Eingehende Kenntnis- und Verstandesprüfung ergab zwar Lücken in ihrem issen, doch wird das nach dem Milieu, dem sie entstammt, wohl immer so gesen sein. Es war lediglich eine gewisse Ermüdbarkeit bemerkbar, sie rechnete nn langsam und irrt sich bei schwereren Aufgaben.

Drei Wochen vor dem Tod aufgelegen, läßt Harn und Stuhl unter sich, weil sich kaum mehr bewegen kann, verfällt in den letzten Tagen. Der Puls wird st am Todestag schlecht.

Diese 85jährige Greisin zeigte keine Spur von Gedächtnis- oder Merkörung, die nicht innerhalb der Norm auch für Jüngere gelegen war. e war in allem völlig auf dem Laufenden. Dabei erschien es teilweise ychologisch sehr verständlich, wenn sie viel von ihrer Vergangenheit elt. Die zeitweilige Reizbarkeit mag zum Teil auch in ihrer Lage begründet gewesen sein, andererseits in ihrer von jeher als bösartig gehilderten Veranlagung. Jedoch wird man wohl geneigt sein, darin m Teil gewisse, dem Alter zukommende Züge zu sehen. Sie genügen einer Ansicht nach aber keinesfalls, um hier etwa Zeichen einer benennenden senilen Demenz feststellen zu können. Denn zu den konanten und wesentlichen Bestandteilen einer solchen gehören sie nicht. ies sind vielmehr die Merk- und Gedächtnisausfälle, die Orientierungsörung, die mangelnde Auffassungsfähigkeit und Möglichkeit, Auffaßtes zu verarbeiten. Wo solche Störungen auftreten, werden zwar ltersveränderungen des Charakters wohl selbstverständlich das ganze ld färben und durchsetzen. Sie gehören aber in keiner Weise notendig dazu.

Ich glaube deshalb hier vom klinisch-psychologischen Standpunkt s dem von *Simchowicz* gelehrten Satze in seiner Allgemeinheit wider-

sprechen zu dürfen, daß das normale Greisenalter eine Vorstufe d Greisenblödsinnes, dieser nur eine quantitative Steigerung davon sei müsse. Dagegen meine ich, daß zu den normalen senilen Eigentümlich keiten, die in der Hauptsache im Charakter gelegen sind, die qualitati andersartigen Störungen im Gedächtnismäßigen und Assoziativen kon men müssen. Diese können nun natürlich in jedem Stärkegrad vorhande sein, und häufig ist die Beurteilung, ob schon ein Greisenblödsinn vo liege oder nicht, schwierig. Sie müssen eben deutlich nachweisbar sei damit man davon sprechen kann. In unserem Falle waren sie aber auc nicht in Spuren vorhanden, soweit man das durch die über ein Jahr hi ausreichende Beobachtung feststellen konnte.

Auch die Untersuchungen, die experimentell-psychologisch nachzu weisen versuchten, daß sog. normale Greise allgemein schlechter merke als jüngere Personen, werden wohl erst noch weiter nachzuprüfen sei Es dürfte zweifelhaft erscheinen, ob das in allen Fällen zutrifft. Andere seits ist gegen die Verwertung solcher Experimente im Sinne des „no malen" Greisenschwachsinnes einzuwenden, daß erfahrungsgemäß di Gedächtnisleistungen etwa vom 2.→4. Lebensjahrzehnt auch vielfac schon abzunehmen pflegen. Es handelt sich bei diesem Tatbestand als jedenfalls nicht um etwas allein dem Greisenalter Eigentümliches un nicht um eine, erst mit ihm einsetzende Erscheinung. Ich schließe dies Erwägungen vorläufig ab, um sie nach Erörterung der anatomische Hirnbefunde wieder aufzunehmen und in Verbindung mit diesen di nötigen Schlußfolgerungen daraus zu ziehen.

III. Die Leichenbefunde.

1. Körpersektion.

Im folgenden finden sich kurz in Stichworten die Befunde der Körper sektion der klinisch dargestellten Fälle wiedergegeben. Von 3 Fälle allerdings (2 schwerere, 1 leichterer) fehlen sie leider.

Leichte Fälle.

Ackermann: Hämatoperikard, Coronaraneurysma, fettige Leberentartung Herzhypertrophie, allgemeine Arteriosklerose.

Redelberger: Bronchopneumonie. Herz braun atrophisch, Coronargefäße leich sklerotisch. Aorta senil erweitert, mäßige Sklerose im Bauchteil. Nebennier mittelgroß, Lipoid nicht besonders deutlich, braune Leberatrophie, Ovarien un Niere senil atrophisch.

Schneider: Bronchopneumonie. Leber gering verfettet. Nierenrinde ver schmälert, mäßige Arteriosklerose der Aorta.

Kleinschrod: Myokarditis, aufsteigende Aorta arteriosklerotisch, Nieren o. B

Baron: Bronchopneumonie, Herzhypertrophie, mäßige Schrumpfniere.

Hackl: Nicht seziert.

Schwere Fälle.

Müller, Lorenz: Herz hypertrophisch, nichts Arteriosklerotisches. Todes ursache? (Starb plötzlich ohne Temperaturerhöhung.)

Sturtz: Nicht seziert.

Schilderl: Decubitus. Sepsis? Schlaffes braunes Herz, Coronarsklerose. Aorta überall arteriosklerotisch. Leber atrophisch. Links Schrumpfniere.

Hack: Starke Arteriosklerose des ganzen Arteriensystems. Herz braun atrophisch. Leber dasselbe. Milz mit altem weißen Infarkt. Schrumpfnieren. Kolloidstruma. Nebenniere mäßig Lipoid.

Hofmann: Keine genügende Todesursache. Keine wesentliche Arteriosklerose. Nieren o. B. Nebennieren lipoidreich.

Schnell: Nicht seziert.

Peter Müller: Bronchopneumonie. Adenocarcinom im Dickdarm, eitriges Exsudat im Herzbeutel. Coronarsklerose, kleiner Decubitus, Nierenrinde verschmälert (trübe Schwellung, Arteriolosklerose). Herz fettig degeneriert mit braunem Pigment. Leber stark fettinfiltriert.

Nicht senil Demente.

Schörk: Bronchopneumoconie. Endocarditis verrucosa, braunes Herz. Leber sehr klein. Nebennierenrinde lipoidarm, ausgedehnte Arteriosklerose der Bauchaorta. Nieren senil atrophisch, Decubitus, Myom, Rippen weich und brüchig. Kniegelenke nicht verändert.

Aumüller: Pneumonie pleuritis. Braune Herzatrophie. Leber desgleichen. Nebenniere deutlich lipoidhaltig. Niere nicht senil atrophisch. Gebärmutterpolyp. Aorta gering arteriosklerotisch. Schilddrüse etwas vergrößert.

Die Todesursache ist in 6 Fällen Pneumonie, darunter sind die beiden nicht senil Dementen. Zweimal, und zwar bei klinisch leichten Fällen, findet sich Herzgefäßarteriosklerose als Todesursache angegeben. Zweimal zeigte die Körpersektion keine genügende Todesursache auf. Wir haben es möglicherweise also mit Hirntod zu tun. Einmal ist Sepsis wahrscheinlich durch Decubitus, einmal sind wahrscheinlich Folgen einer Hirnerschütterung Todesursache. Man sieht, daß im ganzen die Pneumonie eine wesentliche Rolle spielt.

In 10 von den 12 Fällen ist von mäßiger oder starker Arteriosklerose die Rede. Starke, allgemein verbreitete Sklerose der Körperarterien findet sich zweimal, und zwar in einem klinisch leichten und in einem schweren Fall. Die Aorta ist außerdem fünfmal hauptsächlich betroffen, die Coronargefäße werden dreimal, die Nierengefäße viermal genannt. Außerdem war die Niere in 3 Fällen als senil atrophisch anzusehen, die Leber wurde viermal verkleinert gefunden. Eine Struma fand sich nur in einem Falle.

Man wird mit diesen Befunden zunächst nicht viel anfangen können, sondern sie lediglich als Material werten dürfen, das mit ähnlichen an geistig normalen oder an Hirnarteriosklerose erkrankten Greisen gewonnenen Sektionsaufzeichnungen später einmal verglichen werden kann.

2. Hirnsektion.

Im Anschluß an die Arteriosklerosebefunde der Körpersektion verdient hier zunächst das makroskopische Aussehen der basalen Hirngefäße Beachtung. Deutlich sichtbare Einlagerungen in diesen Gefäßen fanden

sich nur bei Hack, Baron, Hofmann, Peter Müller und Schörk. Die übrigen Fälle zeigten auffallend wenig Einlagerungen und hatten zarte Gefäße. Trotzdem haben von diesen Hack, Schilderl und Ackermann starke Arteriosklerose der Körpergefäße. Es besteht hier also mitunter ein gegensätzliches Verhalten.

Die folgende Tab. 1 stellt die Ergebnisse der physikalischen Hirn- und Schädeluntersuchung, die nur an 13 Fällen vorgenommen werden konnte, nach der *Reichardtschen* Methode im wesentlichen dar.

Tabelle 1. *Die Ergebnisse der physikalischen Hirn- und Schädeluntersuchungen.*

		Körpergröße cm	Dazu gehöriger normaler Schädelinhalt ccm	Gefundener Schädelinhalt ccm	Verhältnis d. gefunden. z. norm. Schädelinhalt %	Gefundenes Hirngewicht g	Differenzzahl %	Spez. Gewicht des Schädeldaches
Leichte Fälle	1. Ackermann	155	1420	1180	83,1	1047	11,3	1734
	3. *Schneider	162	1550	1480	95,4	1282	13,4	1677
	4. *Kleinschrod	155	1420	1380	97,1	1187	14,0	1516
	5. Baron	151	1375	1090	79,2	912	16,0	1605
	6. *Hackl	152	1385	1260	91,0	1023	18,75	1673
Schwere Fälle	*Peter Müller	165	1585	1522	96,0	1148	24,6	1709
	Lor. Müller	156	1440	1500	104,1	1242	17,0	1675
	Sturtz	162	1550	1400	90,3	1161	17,0	1610
	*Schilderl	150	1365	1400	110,2	1174	17,0	1483
	Hack	162	1550	1349	87,0	1047	23,4	1587
	*Hofmann	148	1320	1170	89,0	1005	14,0	1688
	*Aumüller	154	1410	1346	92,0	1177	12,6	1321
	Schörk	148	1320	1280	97,0	1002	21,7	1641

Die beiden ersten senkrechten Reihen dieser Tabelle geben die Körpergrößen der Patienten und die zu der jeweiligen Größe normalerweise gehörigen Maße für den Schädelinnenraum nach der Tabelle *Reichardts* in seinem Lehrbuche (S. 207). Die nächsten beiden Reihen zeigen den tatsächlich gefundenen Schädelinhalt und seine relative Größe in Prozenten des Normalen in der zweiten Reihe angegebenen. Zu diesen Prozentzahlen ist von vornherein zu bemerken, daß man als wesentlich abnorm erst eine Abweichung von mehr als 10% nach unten hin werten kann. Die Zahl hängt selbstverständlich sehr von einer genauen Messung der Körpergröße ab. Bei Greisen ist deshalb vor allem auf die so häufigen Verkrümmungen der Wirbelsäule zu achten. Diese sind bei den Messungen stets nach Möglichkeit berücksichtigt. Man wird aber doch wohl vorsichtigerweise annehmen, daß die Körpergröße in ihrem Maß, dort wo solche Verkrümmungen bestanden, hinter der Wirklichkeit zurückgeblieben ist. Alle die Fälle, bei denen sich eine entsprechende Notiz im Krankenblatt fand, sind in der Tabelle mit einem Stern bezeichnet. Bei

nen wird man eine größere Körperlänge und einen entsprechend grö-eren durchschnittlichen Schädelinnenraum anzunehmen haben. Die Prozentzahlen dürften sich dort etwas erniedrigen.

Einen zur Körpergröße relativ zu kleinen Schädelinnenraum und entsprechend ein relativ zu kleines Hirn (*relative Mikrocephalie*) würden demnach die 4 Fälle: Ackermann, Baron, Hofmann und Hack haben, und mit einiger Wahrscheinlichkeit steht jenseits der Grenze auch noch Hackl. Dies wären 5 von 13 Fällen, mithin ein auffallend hoher Prozentsatz, wenn man bedenkt, daß *Reichardt* nur bei Paralyse relative Mikrocephalie in etwa 50% der Fälle fand.

Die nächsten beiden Reihen der Tabelle geben die bei der Sektion gewonnenen Hirngewichte und die *Reichardtsche* Differenzzahl zwischen Hirngewicht und Schädelinhalt in Prozenten wieder. Damit hat man bekanntlich den Maßstab für eine Hirnvergrößerung oder Hirnschrumpfung. Das normale Mittel ist zwischen 8 und 12% anzunehmen, was darüber oder darunter liegt, darf mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit als abnorm bezeichnet werden.

In unserem Material halten sich innerhalb und hart an der Grenze der Norm nur 3 Fälle (Ackermann, Schneider und Aumüller). Sämtliche anderen Gehirne zeigen größere Differenzzahlen, sind also geschrumpft. Auf Einzelheiten komme ich unten bei der vergleichenden Betrachtung zu sprechen.

Im Zusammenhang mit den Differenzzahlen müssen hier noch die Ventrikelweiten der untersuchten Gehirne genauer betrachtet werden. Man kann sich eine Anschauung davon an den von sämtlichen Gehirnen vorhandenen Photographien der Frontalschnitte machen. Es zeigt sich dabei, daß unter 13 Fällen 7 einen mäßigen Hydrocephalus internus haben (Baron, Schneider, Hofmann, Lorenz Müller, Peter Müller, Hack und der klinisch normale Fall Schörk). Dies ist etwa die Hälfte aller Fälle. Für die Differenzzahl ist das insofern von Wichtigkeit, als durch das Bestehen einer Ventrikelerweiterung das Hirngewicht geringer wird. Für unsere Fragestellung nach dem senilen Hirnschwund muß nun geklärt werden, ob der Hydrocephalus schon früher bestand oder mit Wahrscheinlichkeit erst durch den senilen Prozeß geworden ist. Ein kindlicher Wasserkopf dürfte sich ausschließen lassen durch Vorhandensein einer relativen Mikrocephalie. Dies ist der Fall bei Hack, Hofmann und Baron. Peter Müller und Schneider haben etwa 10% zu wenig Schädelinnenraum im Verhältnis zu ihrer Körpergröße gegenüber der Norm, allein Lorenz Müller hat 4% zu viel. Die Schädelkalotte ist in diesem Falle in der hinteren Hälfte deutlich verbreitert, so daß eine etwas sattelförmige Kopfform entsteht. Dem entspricht eine besondere Verbreiterung des Hinterhorns des Ventrikels. Hier könnte also sehr wohl ein früh erworbener Wasserkopf vorliegen, der den Schädel noch bei

unverschlossenen Nähten auseinander getrieben hat. Mit Sicherheit wird man jedoch über senile oder nicht senile Entstehung des Hydrocephalus in keinem Falle etwas behaupten dürfen. Nun läßt sich aber nachweisen, daß so mäßige Ventrikelerweiterungen auf die Größe der Differenzzahl kaum einen recht wesentlichen Einfluß haben. Man kann sagen, was durch Messung festgestellt ist, daß der normale Ventrikelinhalt etwa 10—20 ccm beträgt. Die Bestimmung in dem hydrocephalen Falle Hack ergab einen Ventrikelinhalt von 31 ccm, der Verlust an Hirnvolum wäre also dadurch kaum mehr als 10 ccm. Nimmt man nun auch noch etwas mehr an, was bei unserem Material aber in wesentlichem Maße kaum in Frage kommt, so würde das Bestehen eines Hydrocephalus die Differenzzahl auch nur um etwa 1—2% vergrößern, was aber kaum ins Gewicht fällt. Trotz dieser möglichen Fehlerquelle wird man im großen ganzen also eine Vergrößerung der Differenz bis auf kleine Bruchteile dem senilen Schwund zuschreiben dürfen.

Um der Frage des senilen Hydrocephalus internus weiter nachzugehen, habe ich 15 Gehirne von Patienten mittleren Alters bis 45 Jahre, die an kurzdauernden, nicht zu Hirnatrophie führenden Erkrankungen litten, auf die Ventrikelweite hin nachgesehen. Es fanden sich in nur 4 Fällen ganz geringfügige Erweiterungen, die im Maß an das bei senilen Gehirnen Gefundene nicht heranreichten. Auch dies weist doch wohl auf das Alter als Ursache der stärkeren Erweiterungen unseres Materials hin.

Im übrigen ist bei Betrachtung der Frontalschnitte der Gehirne unserer Fälle vielfach die Atrophie an der Schmalheit der Rinde, der Windungen und den tief eingeschnittenen und klaffenden Furchen *deutlich* zu sehen. Bei einem Vergleich dieser Befunde mit den errechneten Differenzzahlen findet sich, daß Zeichen der Schrumpfung im allgemeinen bei einer Differenz von 17% außerordentlich deutlich werden. Andeutungen davon findet man freilich auch schon bei geringeren Werten. Besonders hinweisen möchte ich schon hier auf den klinisch normalen Fall Schörk mit 21,7% Differenz, der in den mittleren Partien des Gehirns deutlich stärker atrophisch erschien, als der schwer presbyophren erkrankte Fall Sturtz mit nur 17% Differenz.

Schließlich gibt die letzte Reihe unserer Tabelle das spezifische Gewicht der Schädeldächer an. Dies kann nach *Reichardts* Untersuchungen wahrscheinlich anlagemäßig von der Norm abweichen. Als normal sind etwa die Zahlen um 1700 herum anzunehmen. 6 von unseren 13 Schädeln liegen wohl noch im Bereich dieser Norm. 3 Schädel sind mäßig spezifisch zu leicht, 4 erheblich zu leicht. Bemerkenswert ist, daß der spezifisch leichteste Schädel von Aumüller histopathologisch dem einzig völlig negativen Fall angehört. Irgendwelche weitergehende Folgerungen lassen sich aus den Befunden hier zunächst kaum ziehen, es sei denn,

man stellt fest, daß ein wesentlicher und häufiger Schwund der Schädelknochen, soweit er sich in Erniedrigung des spezifischen Gewichtes ausdrückt, bei der senilen Demenz sich nicht findet. Dies hat man früher verschiedentlich behauptet und noch *Simchowicz* war der Ansicht. Der klinisch normale Fall Schörk steht mit dem spezifischen Gewicht des Schädeldaches an der Grenze der Norm, wogegen nach dem Sektionsbefunde die Rippen eine ausgesprochene Osteomalazie zeigten. Möglicherweise bestand hier früher ein sehr hohes spezifisches Gewicht des Schädelknochens.

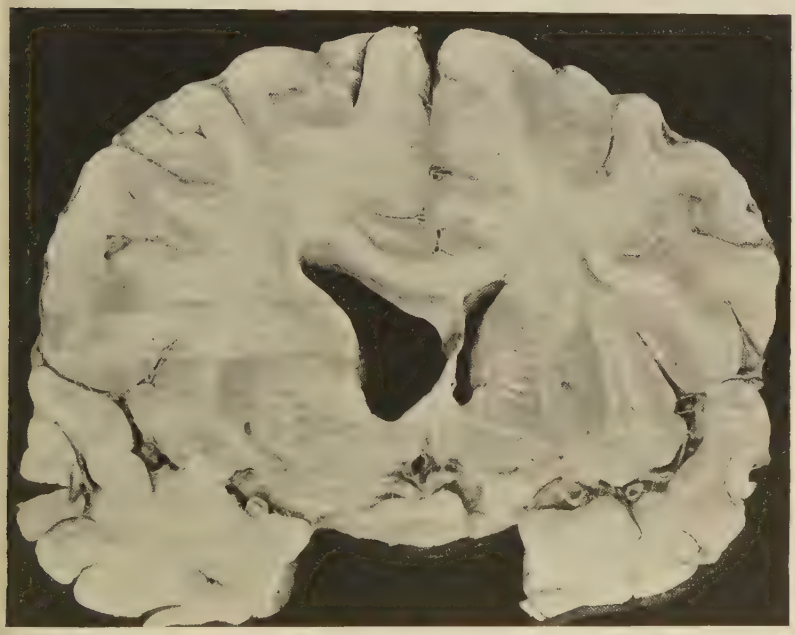

Abb. 1. Frontalschnitt des Gehirnes von Lorenz Müller von hinten gesehen. Rechtsseitige Schädel- und Hirnverletzung. Schrumpfung der rechten Hirnhälfte stärker.

Zum Schluß dieses Abschnittes weise ich noch kurz auf den makroskopischen Hirnbefund des Falles Lorenz Müller hin. 36 Jahre vor dem Tode hat hier eine Schädel- und Hirnverletzung über dem rechten Schläfenbein stattgefunden. An der verletzten Stelle fand sich ein Knochendefekt und Verwachsung der Haut mit der Dura, die fest mit dem Hirn zusammenhängt. Die Abb. 1 gibt einen mittleren Teil des Gehirnes im Frontalschnitt wieder. Es zeigt sich deutlich, daß eine Schrumpfung und Zerrung des Gehirnes nach rechts hin stattgefunden hat. Der Flächeninhalt der rechten Hemisphäre mit dem Planimeter gemessen ist um 6 qcm kleiner als links. Es ist interessant, daß man

ähnliche Verschiebungen des Gehirnes kürzlich im Encephalogramm von Hirnverletzten schon bei Lebzeiten feststellen konnte (*Wartenberg*). Auf die Tatsache, daß der Besitzer des abgebildeten Gehirnes noch Jahrzehnte nach dem Unfall als Schmied tätig war, sei nochmals besonders hingewiesen.

IV. Die histopathologischen Befunde.

1. Allgemeiner Überblick.

Bei der histologischen Untersuchung wurde Wert darauf gelegt, einen Überblick über die Veränderungen in möglichst vielen Teilen des Gehirns zu erreichen. Es wurden nicht zu kleine Stücke der Hauptgegenden aus den in Formol fixierten Gehirnen herausgeschnitten, und zwar vom Stirnlappen aus der oberen Windung meist mit der Mantelkante, aus dem oberen Scheitellappen ein Stück meist mit Teilen der Zentralregion, aus dem Schläfenlappen von der oberen oder mittleren Windung, das Ammonshorn mit dem Hippocampus und aus der Hinterhauptsrinde ein Stück mit der Area striata. Alle diese Stücke wurden in der Mehrzahl der Fälle beiderseits möglichst symmetrisch entnommen. Weiterhin wurden meist der Mandelkern, das Striatum, das Pallidum, der Nucleus subst. innominatae, das Grau um den 3. Ventrikel untersucht. Von anderen Teilen sind hier und da Stichproben entnommen worden.

An allen diesen Stücken wurde die *Bielschowsky*sche Imprägnierung, die *Herxheimer*sche Fettfärbung, die *Spielmeyer*sche Markscheidenfärbung, die *Holzer*sche oder *Weigert*sche Gliafaserfärbung, sowie die *Jahnel*sche Spirochaetenmethode *am Gefrierschnitt*, alles an möglichst aufeinanderfolgenden Schnitten angewandt. Die *Jahnel*sche Methode am Gefrierschnitt ist für die Darstellung der Plaques besonders wertvoll. Sie bringt diese, wie auch die *Levaditi*sche Methode, elektiv zur Anschauung, ermöglicht es dadurch, nicht leicht etwas zu übersehen, und stellt sie an altem Material auch noch sicher dar, wenn die *Bielschowsky*sche Methode, wie ich das mitunter fand, für die Plaques versagte. Daneben ermöglicht sie die unmittelbare Vergleichung mit den anderen Methoden, da man sie ja an Formolschnitten ausführt, was bei Blockimprägnierung unmöglich wäre.

Weiterhin wurden von vielen der angegebenen Stellen nach längerer Lagerung in Alkohol *Nissl*bilder gefertigt, die freilich, wie stets bei alten Formolhirnen, nur für gröbere Befunde verwertbar sein können, immerhin aber doch meist brauchbar waren.

Bei der nun folgenden allgemeinen Übersicht über die histopathologischen Befunde halte ich mich zunächst an die klinisch als Greisenblödsinn diagnostizierten 13 Fälle. Anschließend werden dann die beiden nicht dementen Greisen zugehörigen Gehirne besprochen.

Über die Einzelbefunde in den verschiedenen Hirnteilen und die Stärke gibt die später abgedruckte Tab. 2 hinlänglich und übersichtlich Auskunft.

Zunächst seien die sog. *senilen Plaques* erörtert. Sie fanden sich in allen 13 Fällen. Meist waren sie so gut wie in allen untersuchten Rindenstücken vorhanden, in manchen Fällen aber auch nur in einzelnen Regionen. Das Maß wechselte zwischen vereinzeltem Auftreten nur in manchen Gesichtsfeldern bis zu völligem Übersätsein der Rinde. Mitunter lagen sie dann bis in die äußersten Markschichten. Besonders in der äußersten Kapsel fanden sie sich einmal auffallend häufig. Im Kleinhirn waren sie nie zu finden. Die Plaques fanden sich weiter in allen Ausbildungen und Formen, wie sie häufig beschrieben wurden, in ganz wahlloser Auswahl der verschiedenen Fälle und auch innerhalb der Einzelfälle. Mitunter schienen die äußeren, bald auch wieder die mittleren oder inneren Rindenschichten besonders betroffen, bevorzugt ist oft das Windungstal. Irgend etwas Regelmäßiges ließ sich sonst nicht feststellen. Sehr häufig fanden sich fleckartige argentophile Verdichtungen, wie Spritzer, über einzelne Rindenstellen verbreitet neben wohl ausgebildeten Plaques.

In den tieferen Hirnteilen fanden sich je einmal im Putamen und Nucleus candatus Plaques, im Pallidum niemals. Bei 3 von den 7 Fällen, in denen der Nucleus subst. innominatae untersucht wurde, waren Plaques dort zu finden. Die Häufigkeit dieses Befundes ist überraschend. In der Literatur fand ich nur bei Beschreibung eines Falles von *Alzheimer*scher Krankheit durch *Visser* und *Frets*, daß dort ebenfalls Plaques und Fibrillenveränderungen gesehen wurden. Es wäre jedenfalls weiter darauf zu achten. Die Seltenheit ihres Vorkommens im Streifenhügel stimmt mit den Befunden von *Bouman* und *Bok*, die sie dort in 9 von 10 Fällen sahen, nicht überein, was andere Beobachter auch schon fanden. Es scheint sich darnach bei *Bouman* und *Bok* vielleicht um eine zufällige Auswahl zu handeln, denn auch bei frisch geschnittenen und dann erst fixierten Hirnen, was die Autoren für notwendig halten, habe ich sie dort nicht gefunden. Einmal waren Plaques auch in der Substantia perforata anterior zu sehen. Weiterhin waren sie in 5 von 10 daraufhin untersuchten Fällen im Grau um den 3. Ventrikel vorhanden, in der Gegend des Tuber cinereum oder der Corpora mamillaria. Allerdings waren sie dort unscheinbar, spärlich und klein, nur in einem Falle häufiger. Es ist lediglich der elektiven Methode *Jahnels* zu verdanken, daß ich darauf aufmerksam wurde. Hinterher konnte ich sie dann mit starker Vergrößerung auch im *Bielschowsky*-Bild finden. Bemerken möchte ich schließlich noch, daß sich wahrscheinlich im Mandelkern in einer ganzen Anzahl von Fällen auch Plaques zeigten. Es ist jedoch nicht immer ganz leicht zu entscheiden, ob dieser

Kern selbst oder das ihn mit dem Gyrus hippocampi verbindende Grau betroffen war.

Über die Entstehung und das Wesen der Plaques irgend etwas Sicheres und Neues zu sagen, halte ich mit den heutigen Methoden und Erfahrungen für verfrüht. Ein Zusammenhang mit den Gefäßen ist sehr selten zu finden. Die *Hortega*schen Zellen, die man häufig, aber wohl nicht immer in ihrer nächsten Nähe findet, stehen kaum in einer ursächlichen Beziehung zu ihnen. Sie mit dem Liquor in Verbindung zu bringen, wie *Stief* meinte, weil sie sich in der liquorumspülten Rinde finden, geht wohl nicht an, sie müßten dann noch viel häufiger in der Umgebung der Ventrikel auftreten. Am ehesten wird man noch der Meinung beistimmen können, die sie mit dem Gliasyncytium in Zusammenhang bringt. Man wird darüber aber nicht eher etwas sagen können, bis eine sichere Methode zu dessen Darstellung gefunden ist.

Die *Alzheimersche Fibrillenveränderung* war nur in 2 der senil dementen Fälle *nicht* vorhanden. In einem anderen Falle zeigte sie sich einseitig nur an einer einzigen Stelle des Gyrus hippocampi, wäre also bei weniger genauer Untersuchung wahrscheinlich nicht aufgefunden worden. Daraus geht hervor, daß sich die Fibrillenveränderung doch wohl erheblich häufiger findet, als es bekannt ist. In unserem Material war sie bei 13 Fällen 11mal, also 84% vorhanden. *Spielmeyer* fand sie in 25%, *Simchowicz* in demselben Verhältnis, *O. Fischer* in seinem klinisch doch wohl nicht reinen Material in etwa 20%. Sie sind auch nicht nur in den schwersten Fällen, wie *Simchowicz* noch annahm, da, sondern auch bei den leichtesten, dort meist entsprechend weniger und schwerer aufzufinden, ganz, wie ich es auch für die *Alzheimer*sche Krankheit nachweisen konnte. Einmal (Hack) waren Fibrillenveränderungen im Grau um den 3. Ventrikel in der Gegend des Tuber cinereum, in demselben Falle auch im Mandelkern vorhanden. Im Nucleus subst. innominatae sah ich sie nie.

Die von *Simchowicz* bei der senilen Demenz gefundene und ausführlich beschriebene *granulo-vacuoläre Nervenzellveränderung* mitunter in einer Zelle zusammen mit der Fibrillenveränderung, fand sich in 4 Fällen, und zwar merkwürdigerweise immer einseitig und *ausschließlich im lockeren Band des Ammonshorns*. Die im übrigen sehr bemerkenswerten Verhältnisse des Ammonshornes werden unten gesondert besprochen. Die letztgenannte Veränderung zeigte sich nur bei schweren Fällen (Hack, Sturtz, Hofmann, Lorenz Müller).

Über die *Gliafaserbefunde* ist im allgemeinen folgendes zu sagen: Die Rindendeckschicht war in vielen Fällen verdickt. Wo die Wucherung hohe Grade annimmt, da fanden sich schließlich auch in den unteren und zuletzt erst in den mittleren Schichten Spinnenzellen. Die Fasern

nd zumeist fein und zart, wie es bei der senilen Demenz häufig eschrieben ist. Sie bleiben es aber nach meiner Beobachtung nur, lange die Wucherung sich in mäßigen Grenzen hält. Bei den ärksten Graden sind die Fasern der Spinnenzellen fast stets ick und es finden sich häufig Monstrezellen, ganz so, wie man s bei der *Alzheimer*schen Krankheit findet. Wo viele Gliafasern rscheinen, sind die Stellen des Plaques auch im Faserbild deutch sichtbar (Sturtz, Stirnhirn links, — Hofmann, Hinterhauptshirn nks).

In fast allen Fällen waren um die Gefäße Gliawucherungen ganz eringfügiger Art zu finden. Die Spinnenzellen, die sich hier in bhängigkeit von den Gefäßen fanden, nicht, wie die oben erähnten, frei im Rindengewebe lagen, waren fast alle grobfaserig. m stärksten hatte diese Veränderung der Fall Peter Müller, der uch sonst im Gehirn am meisten Arteriosklerotisches bot. Auflend häufig zeigte der Mandelkern faserbildende Zellen, die sehr ahlreich sein konnten (Hofmann und Lorenz Müller). Im Nucleus ubst. innominatae fand sich bei Hackl stärkste Faserwucherung, im all Schnell ein dichtes Fasernetz im Pallidum, was sonst nie beobchtet werden konnte. Auch im Putamen waren hier Spinnenzellen nd stärkere Gliawucherungen um die Gefäße. Beachtenswert scheint ir auch die häufig recht erhebliche Faserwucherung im Mark des ccipitalhirns, die ich 6mal gefunden habe. Es liegt hier vielicht eine Besonderheit dieser Stelle des Gehirnes vor. Auch *Holzer* erichtete kürzlich, dort ein besonders starkes Fasernetz gesehen u haben. Ebenso war das Kleinhirnmark mehrfach auffallend faserich.

Zu den *Fettbefunden* ist nicht viel zu sagen. Die Stärke wechselte in en Fällen sehr, wie aus der Tab. 2 genau zu ersehen ist. Im einzelnen emerkenswert ist vielleicht, daß manchmal die erste Rindenschicht esonders viel Gliafett enthielt, und zwar waren stets die Windungsäler bevorzugt, wie das auch bei den Plaques und der Gliawucheung meist der Fall ist. In 3 Fällen (Hack, Baron, Schnell) fanden sich ie Purkinjezellen ausnahmsweise zu $^1/_8$ etwas mit Fett erfüllt. Auch ar mehrmals von der Körnerschicht der Kleinhirnrinde lediglich die berste Lage voller Fetttröpfchen, während die unteren Schichten fast anz frei davon blieben.

Von den Nervenzellen wiesen am meisten Fett diejenigen des dichten nd Endbandes des Ammonshornes auf. Davon wird unten noch einehend berichtet. Am wenigsten, oft sogar gar nichts, zeigten die ervenzellen des Hinterhauptgehirnes. Dies ist vielleicht auch eine rtliche Eigentümlichkeit, worüber aber im einzelnen noch Nachrschungen zu halten sind.

Die *Markscheidenbilder* ergaben wenig Charakteristisches. Nur selten konnte an Stellen schwerster sonstiger Veränderungen hier ein deutlicher Ausfall der Rindenfaserung nachgewiesen werden.

Wie schon angedeutet waren die *Nisslpräparate* von dem Formolmaterial für Feinheiten wenig brauchbar. Architekturausfälle und arteriosklerotische Störungen konnten aber hinreichend erkannt werden. Einzelne Fälle, bei denen ursprüngliches Alkoholmaterial verfügbar war, ließen Zellschrumpfungen erkennen. Chronische Nervenzellerkrankungen zeigten sich ganz vereinzelt und mitunter in Fällen mit sonst nur leichteren Veränderungen, während im ganzen schwerer geschädigte Gehirne recht gut erhaltene kaum geschrumpfte Nervenzellen aufwiesen. Ganz deutlich ausgeprägte Rindenverschmälerung oder Zellausfälle mit Architekturstörungen, die aber nie sehr hochgradig waren, zeigten die Fälle Sturtz, Schneider, Hofmann, Lorenz Müller und Hack. Geringfügige Lichtungen und fleckförmige nicht gefäßabhängige Ausfälle hatten: Redelberger, Peter Müller, Hackl, Baron. So gut wie gar keine derartigen Störungen: Ackermann und Kleinschrod. Von den Rindenschichten war in der Hauptsache die 3a-Schicht betroffen. Geringe Aufhellungen um Gefäße waren fast in jedem Falle vorhanden, aber so wenig, daß wesentliche seelische Störungen mit Sicherheit dadurch nicht verursacht sein konnten. Nur Peter Müller zeigte kleine Erweichungen und Glianarben in stärkerem Grade.

Von *Veränderungen der Stammganglien* möchte ich als wesentlich und in unserem Zusammenhang interessierend nur eine der oben erwähnten Gliawucherung entsprechende Schrumpfung des Pallidums bei *Schnell* erwähnen. Hier standen die Nervenzellen ziemlich dicht, der Schrumpfung entsprechend, ein Ausfall dieser Elemente läßt sich deshalb mit Sicherheit nicht feststellen.

Eine Übersicht über die *Pigmentverhältnisse* ergibt wohl dem Alter entsprechend zumeist eine Vermehrung des in die Glia eingelagerten Lipofuscins. Irgendwelche Beziehungen der Menge des Pigmentes zur Schwere der sonstigen Veränderungen ließ sich mit Sicherheit nicht nachweisen. Auffallend viel Pigment, oft mehr als im Pallidum, fand sich häufig im Putamen. In der weichen Hirnhaut, die fast stets deutlich verdickt erschien, war fast immer sehr viel dunkelgrünes Pigment.

2. Die Veränderungen im Hippocampus und Ammonshorn.

Eine gesonderte Besprechung verlangen die Veränderungen des Gyrus hippocampi und des Ammonshornes aus verschiedenen Gründen. Es handelt sich hier um Hirnteile, die im allgemeinen als leicht verletzbar gelten und insbesondere bei dem Altersblödsinn vorzugsweise betroffen sein sollen. In den Vordergrund des Interesses sind sie neuer-

ings gerückt durch die Untersuchungen *Spielmeyers* und *Vogts* über en sog. Sektorausfall im Ammonshorn. Gerade bei der senilen Demenz at man sich aber wirklich ins Einzelne gehend unter besonderen topo-raphischen Gesichtspunkten mit den Veränderungen dieser Hirnteile och nicht beschäftigt. *Simchowicz* fand zwar „besonders schwere nd tiefgreifende Alteration" gerade im Ammonshorn, vor allem im linblick auf das Vorkommen der Plaques, Fibrillenveränderung und Granulo vakuolaeren Veränderung. Doch scheint mir dies so all-emein nicht zuzutreffen. *Spielmeyer* erklärt über die spezifisch senilen eränderungen dieser Hirngegend in seiner letzten Arbeit nur, daß e „ihren Hauptsitz in den großen Zellhaufen des Subikulums" haben nd räumlich gesonderte Teile im übrigen nicht einnehmen. Die Sektor-usfälle haben allerdings mit dem eigentlich senilen Prozeß, wie *Spiel-eyer* überzeugend dargetan hat, wohl sicher nichts zu tun. Sie sind edingt durch den vasalen Faktor.

In meinen Fällen fanden sich derartige typische Sektorausfälle, ie man sie kennt, 3mal: Bei Peter Müller, bei Schneider und bei Baron. Erwiesenermaßen hatte von diesen Kranken Baron Anfälle, die ja in er Regel durch dabei bestehende Gefäßkrämpfe zu derartigen Aus-illen Anlaß geben sollen. Bei Peter Müller war nichts derartiges nach-uweisen, er starb langsam und ohne Krämpfe. Allerdings fand sich ei ihm eine wenn auch nicht sehr wesentliche Arteriosklerose, die ielleicht auch einmal einen Sektorausfall machen kann. Schneider atte ebenfalls keine Krämpfe. Keine begrenzten Ausfälle, sondern llgemeine Lichtung der Nervenzellen im breiten Ammonshornband anden sich in den Fällen Lorenz Müller und Hack. Der erste hatte ehr wahrscheinlich mindestens einen Anfall. Die zweite Patientin rlitt einige Tage vor dem Tode wohl eine Hirnerschütterung und war agelang leicht benommen. Dies könnte den Befund insofern erklären, ls bei Hirnerschütterung nach *Ricker* das Gefäßsystem des Hirnes eschädigt sein kann.

Ein bei senilen Veränderungen zwar nicht charakteristisches aber iemlich häufiges Zeichen ist die Wucherung der gliösen Randfaser-chichten. Das Verhalten dieser Deckschichten ist im Ammonshorn meines Wissens hier noch nicht näher betrachtet worden. Das Ammons-orn hat besonders viele solcher Oberflächen. *Weigert* hat sich darüber n seiner grundlegenden Gliaarbeit ausführlich geäußert. In der Abb. 2 ezeichnen die Streifen Deckschichten oder Gliaschichten, die es ehe-nals waren, jetzt aber durch Einstülpungen und Verwachsungen nicht ehr als solche ohne weiteres zu erkennen sind. Diese letzten Glia-treifen bezeichnete *Weigert* sehr anschaulich als Kielstreifen. Die meisten dieser Deckschichten liegen im Hippocampus und Ammons-orn übrigens im Gegensatz zur sonstigen Rinde in weißer Substanz.

Ein solcher Kielstreifen erstreckt sich von der Fissura hippocampi bei b in die Tiefe, dort wo ursprünglich die jetzt verschmolzenen Oberflächen des Gyrus hippocampi und des Ammonshornes zu denken sind. Eine andere Oberflächenschicht findet sich am Gyrus dentatus, sie wird besonders dicht am Ansatz der Fimbrie bei *e*. Von hier aus verläuft ein längere Zug parallel der oberen Fläche, ein anderer parallel der ventralen Begrenzung des Ammonshornes (*f* und *f''*). Weiterhin findet sich eine Deckschicht am Alveus (auf der Abbildung verdruckt „Alocus") und ein Kielstreifen von dessen Verwachsungsstelle mit der Ventrikelwand ausgehend (*h*).

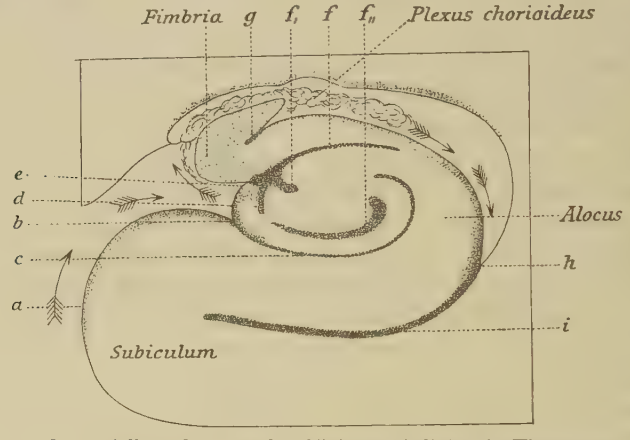

Abb. 2. Darstellung der normalen Gliafaserverhältnisse im Hippocampus und Ammonshorn, abgedruckt aus *Weigert*: „Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia". Erklärung im Text.

Diese hier nach *Weigert* beschriebenen Gliafaserstreifen sind in der Mehrzahl unserer Fälle von seniler Demenz ziemlich stark gewuchert und verdickt, was schon makroskopisch oft erkennbar ist. Bei der *Alzheimer*schen Krankheit findet sich ganz das gleiche. Jeder auch nur mehr als mittelschwere Fall zeigt dieses Bild, und zwar ist die Wucherung hier stärker und wohl auch eher vorhanden als in der übrigen Rinde. Ob das als Zeichen eines verhältnismäßig stärkeren Ergriffenseins des Ammonshornes durch den senilen Prozeß zu deuten ist, oder lediglich als besondere Reaktion dieses Hirnteiles angesehen werden kann, muß dahingestellt bleiben. Charakteristisch ist es, wie gesagt, nicht, denn auch bei andersartigen Hirnerkrankungen wie der *Pick*schen Atrophie findet sich das gleiche. Unter dem vorliegenden Material zeigen folgende Fälle eine wesentliche Gliawucherung an den betreffenden Stellen: Redelberger, Hackl, Sturtz, Lorenz Müller, Hofmann, Schnell. Sie sind hier stärker ergriffen als ihrem sonstigen Durchschnitt entspricht.

Auch sonst gibt es anscheinend noch eine Lieblingsstelle der Gliawucherung im Ammonshorn. Vor allem wieder bei den am stärksten betroffenen Gehirnen von Lorenz Müller, Hofmann und Schnell fand sich eine besonders dickfaserige Wucherung mit Monstrezellen in der Gegend des Beginnes des lockeren Ammonshornbandes, dort, wo sich die zwei Kielstreifen der Fissura hippocampi und der Verwachsung von Ventrikel und Alveus am nächsten kommen, das dazwischen gelegene Zellband also gewissermaßen einen Isthmus bildet. Auch bei nicht Senilen mit starker Randschichtenwucherung fand ich gerade diese Stelle mit sehr dickfaseriger Spinnenzellen besetzt. Mit einem Sektorausfall hängt das offenbar nicht zusammen. Im lockeren und dichten Band des Ammonshornes waren sonst wenig zahlreiche dünnfasrige Spinnenzellen vorhanden nur bei Hackl und Lorenz Müller. Der Fall Schneider wies im Bereiche des oben erwähnten Sektorausfalles eine dickfasrige Gliawucherung auf. In 6 Fällen (Peter Müller, Baron, Schnell, Ackermann, Aumüller, Kleinschrod), die bis auf Schnell sonst histologisch nicht sehr verändert waren, war dagegen das sog. Endblatt von zumeist feinfasrigen Spinnenzellen durchsetzt, oft an den Randpartien und in dem Winkel der Fascia dentata.

Ein besonderes Augenmerk habe ich auf die Verteilung der Plaques und Fibrillenveränderungen innerhalb des Gyrus hippocampi und des Ammonshornes gerichtet. Vor allem war etwaiges bevorzugtes Befallensein oder Verschontwerden der einzelnen zellarchitektonisch unterschiedenen Felder zu achten. Hierzu ist dieses Gebiet besonders günstig, innerhalb ganz kurzer Strecken kann man ohne weiteres sehr verschieden geartete Zonen unterscheiden. Ein irgendwie regelmäßiges Befallensein einzelner *Zellschichten* habe ich nicht beobachten können, auch nicht in der Area entorinalis (uncinata von *Economo*), wo *C.* und *O. Vogt* die dritte Rindenschicht in einem Falle *Bielschowskys* besonders betroffen fanden. Mitunter kann das wohl der Fall sein, es stellt aber keinesfalls die Regel dar. Lediglich von den großen Nervenzellen der zweiten Schicht dieses Feldes, die dort inselförmig liegen, kann man sagen, daß sie besonders häufig von der *Alzheimer*schen Fibrillenveränderung ergriffen werden. Wenn sie überhaupt vorhanden ist, tritt sie zuerst fast immer hier auf, meist ist sie zugleich aber auch in anderen Teilen und Schichten des Hippocampus zu treffen.

Andererseits habe ich mit einer Ausnahme *Fibrillenveränderungen nie im dichten Band und Endblatt des Ammonshornes* gefunden, auch wenn sie im Hippocampus, Subiculum und lockeren Band des Ammonshornes zahlreich waren. Mit dem Beginn der Tektonik des dichten Bandes hören sie ziemlich scharf auf. Es kommt nur hier und da vor, daß eine vereinzelte einmal in den allerersten Anfang übergreift. Hier scheint eine Verschonung bestimmter architektonisch besonders

gebauter und auch mit anderen feineren Besonderheiten versehener Rindenteile vorzuliegen.

Schon *Nissl* unterschied die Nervenzellen des lockeren und dichten Bandes morphologisch. Es ist dies beschrieben und abgebildet in den *Beiträgen zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf usw.* Band 1, S. 169—170. Dort wird gezeigt, daß die Lagerung der *Nissl*schollen sich in beiden Zonen deutlich verschieden verhält. Auch im Fettpräparat kann man sehr merkliche Unterschiede nachweisen. *Weimann* hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Nervenzellen des dichten Ammonshornbandes lipophil seien, die des lockeren Bandes fettärmer. Über diese allgemeine Feststellung hinaus lassen sich aber im Fettbild noch feinere Unterschiede finden. Abb. 3 zeigt im Scharlachrotpräparat mit Hämatoxylinnachfärbung Zellen des lockeren Bandes. In ihnen liegt das Fett in feinsten Tröpfchen, wie über die ganze Zelle verstäubt, überall sind Zwischenräume zwischen den einzelnen Stäubchen. Ohne weiteres erkennt man den Unterschied mit Abb. 4 aus dem schmalen Band, wo das Fett in den Nervenzellen in zusammengeballten groben Tropfen sich findet. Dieser äußerst charakteristische Unterschied der Fettlagerung fand sich in allen Ammonshörnern, die ich überhaupt untersuchte, auch bei anderen Erkrankungen. Die Abbildungen stammen von einem verhältnismäßig fettreichen

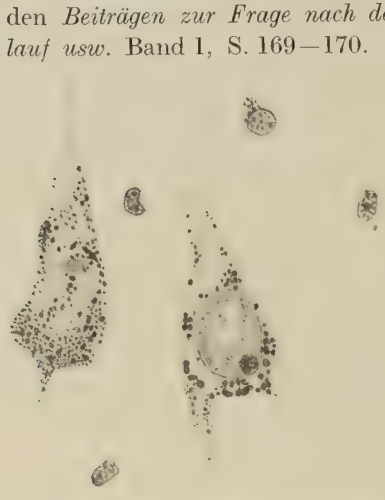

Abb. 3. Nervenzellen und Gliakerne im Scharlachrotpräparat mit Hämatoxylin-Nachfärbung aus dem *lockeren* Ammonshornband. In den Nervenzellen verstreutes, feintropfiges, in der Glia wenig Fett. Zeichnung bei Okul. Leitz 4, Öl.-Immers. 2,2.

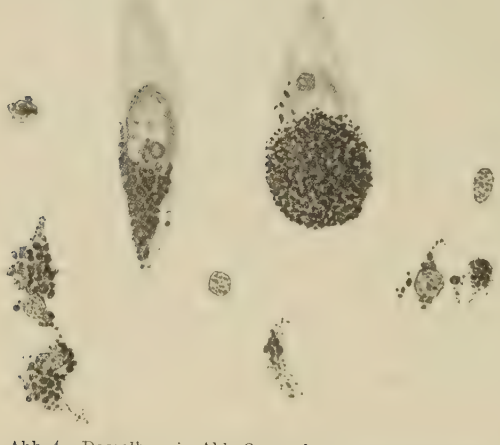

Abb. 4. Dasselbe wie Abb. 3 aus dem *dichten* Ammonshornband. In den Nervenzellen viel grobtropfiges, zusammengeballtes Fett; auch in der Glia viel Fett. Zeichnung bei Okul. Leitz 4, Öl.-Immers. 2,2.

ll. Noch deutlicher wird der Unterschied in fettarmen Fällen, da e Zellen des dichten Bandes (und des Endbandes, das die gleichen rhältnisse zeigt) auch dort verhältnismäßig viel Fetteinlagerung ben. Man wird wohl behaupten dürfen, daß dieses Verhalten stets hr oder weniger vorhanden ist. Ein weiterer sehr häufiger Unterhied beider Zonen des Ammonshornes ist der stärkere Fettgehalt r Glia im schmalen Band und im Endblatt, wie er auch aus den Abldungen ersichtlich ist. Man kann an der äußerst charakteristischen tteinlagerung der Nervenzellen schon bei Lupenvergrößerung die

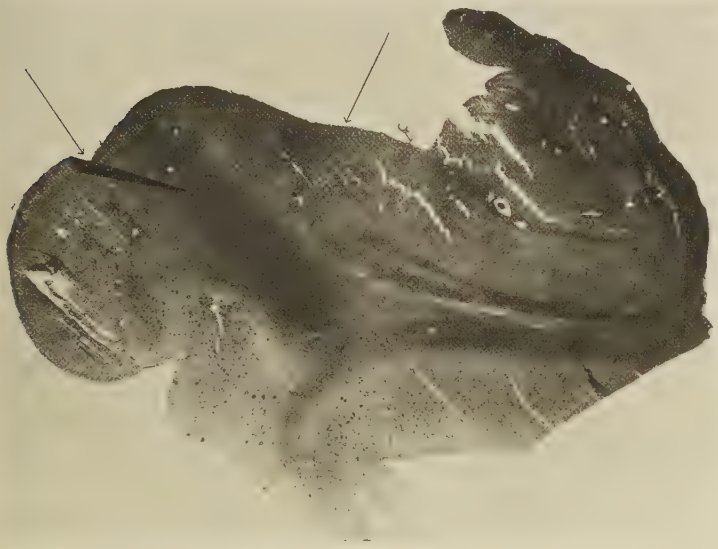

Abb. 5. Übersichtsbild vom Hippocampus und Ammonshorn; *Jahnels* Imprägnierung am Gefrierschnitt. Die Punkte in der Rinde sind Plaques. Sie fehlen fast völlig zwischen den Pfeilen. (Obj. 75 mm, Balg 48,2 cm, Vergr. 5 mal.)

bgrenzung des lockeren gegen das dichte Band erkennen. Sie ist cht plötzlich, nur vereinzelte Zellen des anderen Typs greifen hie nd da über. Das würde ganz übereinstimmen mit dem erwähnten reinzelten Übergreifen der *Alzheimer*schen Fibrillenveränderung in n äußersten Anfangsteil des dichten Bandes. Die einzige Abweichung n dieser Regel fand ich im linken Ammonshorn von Sturtz. Dort sind lockeren Band die Fibrillenveränderungen so zahlreich, wie sonst keinem anderen Falle, fast jede Zelle ist ergriffen. Und nur hier nden sich im dichten Band vereinzelte Fibrillenveränderungen, im ndblatt keine.

Ganz ähnlich ist es mit den *Plaques*. Sie zeigten sich nur einmal nz vereinzelt im Endblatt, *überhaupt nie im dichten Band*. Im lockeren

Band kamen sie oft nur vereinzelt, aber fast regelmäßig vor, wie aus der Tab. 2 zu ersehen ist. Auch in der Fascia dentata fehlten Plaques und Fibrillenveränderungen häufig nicht. Ein besonderes Verhalten gegen Plaques zeigte im allgemeinen noch eine andere zellarchitektonisch besonders charakterisierte Stelle. Es ist jenes Rindenfeld im Präsubiculum, das an seiner Oberfläche ein warzenartiges Aussehen zeigt (*Economos* area praesubicularis glomerulosa). Am Beginn dieser Zone manchmal allerdings auch ein Stück vorher schon und weiter in den Beginn des Subiculums hineinreichend, ändert sich das Plaquesbild. Die Plaques hören entweder ganz auf, oder sie werden auffallend seltener und wechseln in Größe und Typ. Die Abb. 5 zeigt im Übersichtsbild einen Fall, wo die sonst im Hippocampus sehr zahlreichen Plaques an dieser eben genannten Stelle verschwinden, um später im Subiculum wieder zu erscheinen.

Allgemein gesprochen lassen sich diese Tatbestände etwa so ausdrücken: Durch ihre Zellanordnung gut abgegrenzte, durch den feineren Zellbau, die Fetteinlagerung innerhalb der Nervenzellen und die Menge des Gliafettes unterschiedene Zonen des Ammonshornes zeigen ein voneinander abweichendes Verhalten den Plaques und Fibrillenveränderungen sowie der granulo-vakuolären Nervenzellveränderung (s. o.) gegenüber. Oder anders gesagt: Das dichte Band und das Endblatt des Ammonshornes neben gewissen Zonen des Praesubiculums sind den genannten Veränderungen gegenüber besonders widerstandsfähig. Das wäre paradox gesprochen eine *Pathoklise* im Sinne *C.* und *O. Vogts mit negativem Vorzeichen.* Es ist wenigstens kaum anzunehmen, daß der vasale Faktor eine wesentliche Rolle dabei spielt. Vielmehr dürfte es sich hier wirklich um umschriebene Besonderheiten des Gewebes handeln.

Nun ist es ja an sich nichts Neues, daß gewisse Teile des Gehirnes mehr, andere weniger von den Plaques und Fibrillenveränderungen ergriffen werden, z. B. die Stirnhirnrinde oft mehr als die Hinterhauptsrinde. Doch gilt dies, wie wir sahen, nicht mit solcher Ausschließlichkeit und mit derartiger Schärfe der Abgrenzung auf bestimmte Rindenfelder. Überhaupt konnte ich sonst an Rindenstellen mit gut beobachtbaren, scharfen zellarchitektonischen Übergängen (Area gigantopyramidalis, striata) nichts Ähnliches wie im Ammonshorn finden. Dagegen möchte ich wenigstens vorläufig erwähnen, daß ich im Hippocampus in einzelnen Fällen auch an den Grenzen verschiedener anderer oben nicht erwähnter Rindenfelder solche plötzliche Veränderungen in der Stärke des senilen Prozesses gesehen habe. Auch die Art und Menge der Fetteinlagerung in den Nervenzellen scheint dort sonst noch mit dem Beginn neuer Felder zu wechseln. Doch sind darüber noch eingehende Beobachtungen an größerem Material nötig.

Abschließend wäre zur Erörterung der histopathologischen Befunde i senil Dementen festzustellen, daß sämtliche Fälle Plaques, fast le Fibrillenveränderungen hatten. Dies kann man immerhin als histo-gische Bestätigung der klinischen Diagnosen hinnehmen. Eingehend ll zu dieser Frage erst nach der Erörterung über das Maß der Befunde n nächsten Abschnitt Stellung genommen werden.

Der Fall Aumüller, den man klinisch nicht zur senilen Demenz chnen konnte, hat dementsprechend weder Plaques noch Fibrillen-ränderungen, ziemlich erheblichen Fettreichtum, wenig Gliafaser-ucherungen, kaum irgendwelche Nervenzellausfälle. Anders *der nor-ale 85jährige Fall Schörk*, der sowohl Plaques, wie Fibrillenverände-ngen aufweist. Den Befund der *Nissl*präparate setze ich ausführ-her hierher, da er für den Vergleich mit senil Dementen von beson-rem Interesse werden kann: Im Stirnhirn, das stellenweise makro-kopisch geschrumpfte Rinde und Windungen aufwies und an ver-hiedenen Punkten untersucht wurde, fanden sich die Nervenzellen ehr oder weniger geschrumpft, teilweise pyknotisch, teilweise fettig igmentös entartet. Die Rinde war dort schmaler als sonst, die Nerven-llen standen schütter, die Struktur der Schichtung war dünn und störte. An den anderen makroskopisch zwar auch schmalen aber nicht deutlich geschrumpften Rindenstellen erschien mitunter die dritte chicht etwas schütter, aber nie waren irgendwelche auffallende Aus-lle nachweisbar, bis auf ganz kleine arteriosklerotische Narben, die n ganzen für das Alter äußerst geringfügig waren. Auch an den Ge-ßwänden war nichts Auffälliges zu sehen und sie enthielten wenig igment. In der Glia fand sich nur stellenweise Pigment in erheblichem laße. Ganz ähnlich war der Befund in den zahlreichen anderen unter-uchten Rindenteilen. In den Stammganglien war auch nichts wesent-ch Bemerkenswertes. Der Streifenhügel hatte auffallend wenig Pig-ent, die Nervenzellen waren überall ziemlich pigmentreich und etwas eschrumpft.

V. Klinisch-anatomisch vergleichende Betrachtung.

Wie früher für die *Alzheimer*sche Krankheit, so habe ich auch hier ir die histopathologischen Befunde der *Bielschowsky*schen und *Jahnel*-hen Imprägnationen, der Fettfärbung und der Gliafaserdarstellung ne im einzelnen quantitativ möglichst weitgehend abgestufte Dar-ellung auf der Tabelle 2 gegeben. Die Art des Vorgehens dabei sei er Einfachheit halber aus der früheren Arbeit noch einmal hierher esetzt: Die Plaques wurden im *Bielschowsky*bild in einer größeren nzahl von Gesichtsfeldern nach dem Vorgang von *Simchowicz* bei ner Vergrößerung mit Leitz Ok. 3/Obj. 3 (80fach) ausgezählt. Die öchste gezählte Zahl ist auf der Tabelle eingetragen. Die Stärke der

Fibrillenveränderungen, die Gliawucherung, der Fettvermehrung wurd vierfach abgestuft. Es bedeuten:

\+ wenig
\+ + mäßig viel
\+ + + viel
\+ + + + sehr viel

Für die Fibrillenveränderungen richtet sich die Abstufung darnach ob sie bei Immersionsvergrößerung selten und nur nach Suchen z finden waren, ob sie alle paar Gesichtsfelder vereinzelt auftauchte ob sich in jedem Gesichtsfeld eine bis mehrere zeigten oder ob sie i jedem Gesichtsfeld massenhaft vorhanden waren. Bei der Glia bedeute in der Rinde + normale Deckenschicht, + + ihre Verbreiterung und Ve filzung, + + + starke Verbreiterung der Deckschicht und Auftreten ve streuter Faserbildner in den unteren und mittleren Rindenschichte + + + + die höchsten gefundenen Grade der Gliawucherung. Im Mark is mit + normales Verhältnis, mit + + Auftreten einiger, mit + + + viele Faserbildner, mit + + + + ein dichtes Fasernetz gemeint. Bei den Fett befunden in der Glia mußte noch mehr schätzungsweise verfahren werden + bedeutet ein mit Präparaten geistig Gesunder desselben Alters an nähernd gleiches Bild, + + entspricht dem Befund einer Fettansammlun um vereinzelte, + + + um viele Gliakerne, bei + + + + findet sich ei Hof von Fetttropfen um die meisten oder alle Gliakerne. Der Fettgehal der Nervenzellen ist auf unserer Tabelle in Bruchteilen, bis zu dene die Zellen erfüllt waren, angegeben. Das perivaskuläre Fett wurd durch Vergleiche annähernd geschätzt.

Die Anordnung auf der Tabelle 2 entspricht der klinischen Grup pierung der Fälle in leicht und schwer senil demente und nicht seni demente Greise. Die leichteren Fälle sind untereinander ungefäh wieder ihrer klinischen Abstufung nach geordnet, bei der schwerere Gruppe war dies nicht recht möglich. Die Lückenhaftigkeit der Tabell rührt daher, daß nur wirklich vergleichbare und gut brauchbare Prä parate verwendet wurden, die von manchen Stellen trotz vielfache Bemühungen nicht zu erlangen waren.

Ich beginne wieder mit der Besprechung der Plaques.

Tabelle 3. *Die höchsten Plaqueszahlen der einzelnen Fälle.*

Normalfall	*Leichte Fälle*					
Schörk	1. Ackermann	2. Redelberger	3. Schneider	4. Kleinschrod	5. Baron	6. Hackl
17,15	22,19	37,17	50,32	25,23	11,00	37,32
	Schwere Fälle					
Peter Müller	Sturtz	Lor. Müller	Schnell	Hofmann	Hack	Schilderl
15,13	40,36	95,80	90,45	90,42	40,38	20,17

Die Tabelle 3 gibt der besseren Übersicht halber gesondert noch nmal die zwei höchsten Plaqueszahlen jedes einzelnen Falles an. an sieht, daß sie im allgemeinen bei den schweren Fällen, bis auf eter Müller und Schilderl höher sind als bei den leichten, so daß man ohl annehmen darf, daß sie mit dem Krankheitsprozeß in irgendeinem usammenhang stehen. Bei Peter Müller ist neben seinem klinisch emlich schwer presbyophrenen Bilde die geringe Zahl und Seltenheit er Plaques besonders auffällig. Man wird sich hier aber aus dem vorigen bschnitt erinnern, daß er verhältnismäßig die auffallendsten, wenn uch nicht sehr starken gefäßbedingten Veränderungen unseres Materials ufwies. Vielleicht ist dies eine Bestätigung der Vermutung *Kraepelins*, aß arteriosklerotische Veränderungen den senilen Prozeß klinisch beonders frühzeitig und deutlich hervortreten lassen. Dies muß freilich n größerem Material erst noch erwiesen werden. Besondere Bedeutung t der auch aus der letzten Tabelle ersichtlichen Tatsache beizulegen, aß der Normalfall Schörk hinsichtlich der Plaqueszahl an dritter telle nach Baron und Peter Müller steht. Die Fälle mit den höchsten ahlen haben an allen untersuchten Rindenstellen Plaques. Bei Sturtz ehlen sie auffallenderweise in dem sonst bevorzugten Hippocampus eiderseits. Angesichts dieser auffallenden Symmetrie wird man vielleicht an eine individuelle anlagemäßige Widerstandsfähigkeit dieses Hirnteiles zu denken geneigt sein. Im Fall Baron fanden sich Plaques ur frontal. Die höchste Zahl war in der Stirnhirnrinde nur in drei Fällen, in der Hinterhauptsrinde dagegen viermal vorhanden. Dies widerspricht der sonst stets angenommenen Bevorzugung des Stirnhirnes durch die Plaques. Auch bei der *Alzheimer*schen Krankheit fand ich hohe Zahlen verhältnismäßig häufig im Hinterhauptshirn.

Simchowicz hat gemeint, ein charakteristischer Unterschied zwischen Greisenblödsinn und der *Alzheimer*schen Krankheit bestehe darin, daß bei dieser die Plaqueszahl frontal geringer als occipital, beim Greisenblödsinn aber im umgekehrten Verhältnis da sei. Er hat das Verhältnis: Frontale Plaqueszahl zu occipitaler Plaqueszahl > 1 als senilen Index bezeichnet. Wie das vorliegende Material zeigt, stimmt das aber in sehr vielen Fällen nicht.

Im allgemeinen bestand zwischen rechts und links für die Plaques in der Menge eine recht gute Übereinstimmung für die entsprechenden Rindenstellen. Nur im Falle Lorenz Müller überwiegt an den vorderen und mittleren Rindenteilen die rechte Seite ganz außerordentlich. Hier fanden sich die höchsten Werte aller Fälle überhaupt. Es dürfte nicht allzu gewagt sein, dieses ganz auffällige Verhalten mit der Hirnverletzung bzw. der oben abgebildeten durch Schrumpfung und Zerrung hervorgerufenen Veränderung des Gehirns in seiner vorderen rechten Hemisphäre in Verbindung zu bringen. Hiermit wäre immerhin ein

Einfluß von Hirnverletzungen, wenn auch nicht auf die Entstehung, so doch auf den Verlauf und die Schwere einer bei den Verletzten dazukommenden senilen Demenz wahrscheinlich gemacht. Diese Feststellung könnte in allerdings sehr vereinzelten Fällen bei Unfallsbegutachtungen praktischen Wert gewinnen.

Die *Alzheimer*schen Fibrillenveränderungen fanden sich in den schweren Fällen Schnell, Sturtz, Lorenz Müller und Hack in fast allen untersuchten Stellen. Bei Hack fehlten sie, wiederum auffallenderweise symmetrisch, beiderseits in der Scheitel- und Hinterhauptsrinde. Sehr selten waren Fibrillenveränderungen bei Ackermann und Schörk. Sie hatten ihren Sitz in diesen beiden Fällen lediglich einseitig im Hippocampus und Ammonshorn, bei dem Normalfall Schörk übrigens dem Grad nach stärker. Die nach der Zahl der Plaques etwa gleichschweren Fälle Peter Müller und Kleinschrod zeigten überhaupt keine Fibrillenveränderungen, während der Fall mit den wenigsten Plaques wiederum in den Inseln der Area uncinata (*Economo*) des Hippocampus solche aufwies. Die höchsten Grade der Fibrillenveränderungen (++++) waren in den schweren Fällen Hack und Sturtz temporal und im Ammonshorn vorhanden, dabei zeigten sich an diesen Stellen nur verhältnismäßig wenig Plaques. Bei der *Alzheimer*schen Krankheit dagegen fanden sich meist hohe Plaqueszahlen mit starker Fibrillenveränderung vereint. Einen immerhin noch wesentlichen Grad der Fibrillenveränderung im Hippocampus und lockeren Band des Ammonshornes wiesen die übrigen klinisch schweren Fälle auf. Der für die Plaques so auffallend unsymmetrische Lorenz Müller war in bezug auf die Fibrillenveränderung beiderseits recht gleichmäßig.

Die Ausschläge im Maß der Gliawucherungen sind nicht sehr groß. Der stärkste Wucherungsgrad (++++), wie er bei der *Alzheimer*schen Krankheit nicht selten war, findet sich nirgends. Erhebliche Faservermehrung zeigen, wie schon besprochen, die Rand- und Kielstreifen des Ammonshornes in der Hauptsache bei schwereren Fällen, aber doch auch recht stark noch bei dem leichteren Falle Redelberger. Auffallend starke Rindendeckschicht hat fast überall der Fall Hofmann, der andererseits viel Plaques, aber wenig Fibrillenveränderungen zeigt. Hier erscheint die Proportion der histologischen Veränderungen nicht regelrecht, wie das bei der *Alzheimer*schen Krankheit in klinisch abweichenden Fällen vorkam. Ich darf aber auch hier daran erinnern, daß Hofmann ebenfalls insofern ein abweichendes Verhalten bot, als bei ihm allein von allen schweren Fällen die amnestischen Handlungsstörungen fehlten. Man wird vielleicht bei einer Übersicht über größeres Material diesen *Abweichungen in der histologischen Proportion* der Gewebsveränderungen eine *besondere Bedeutung für das klinische Bild* beimessen dürfen.

Der Fall Hackl, zu den leichten Fällen gehörig, hat bemerkenswerte Gliawucherungen in der weißen Substanz. Im ganzen ziemlich viel Gliafaserungen hat Sturtz, wenn auch weniger als Hofmann, Peter Müller zeigt stellenweise erheblich dicke Deckschichten, Hack nur am Hippocampus, dagegen in der Schläfenrinde wenig trotz starker Fibrillenveränderungen. Immerhin geht die Randfaserwucherung zumeist mit dem Grad der Fibrillenveränderungen irgendwie zusammen, wie auch bei der *Alzheimer*schen Krankheit, doch gibt es auch Gliavermehrung ohne entsprechende Fibrillenveränderung.

Die Fettbefunde in den Nervenzellen der Glia und den Gefäßen scheinen mir ebenso wie bei der *Alzheimer*schen Krankheit weder zur Krankheitsschwere noch zum Lebensalter erkennbare Beziehungen aufzuweisen. Jedenfalls hat der nicht senil demente Fall Aumüller sowohl in den Nervenzellen wie in der Glia hochgradige Verfettung. Die Fälle Schneider und Schilderl zeigen in der Glia und den Gefäßen, Kleinschrod in den Nervenzellen und Gefäßen auffallend geringe Fettmengen, gehören aber sowohl in bezug auf die Plaques wie die klinische Schwere zu verschiedenen Gruppen. Peter Müller hat überall auffallend viel Fett. Auch die Todesursache und die Art des Sterbens scheinen übrigens auf die Fettmenge nicht von wesentlichem Einfluß zu sein. Es spielen hier noch unbekannte Einflüsse eine Rolle.

Die stärksten Nervenzellausfälle, die aber nirgends einen sehr hohen Grad erreichten, zeigten die Fälle Sturtz, Hofmann, Lorenz Müller und Hack in guter Übereinstimmung mit der klinischen Schwere, daneben aber auch der Fall Schneider, der klinisch leicht war. Hier war die Zellichtung nur in der Stirnhirnrinde vorhanden, während in den schweren Fällen fast alle untersuchten Rindenteile die Ausfälle aufwiesen. Sehr bemerkenswert ist im Normalfall Schörk an den schon makroskopisch deutlich schmalen Rindenstellen eine immerhin doch erhebliche Lichtung der Nervenzellen mit zahlreichen fettig-pigmentös entarteten Zellen. An Stärke steht das Bild schwer senil-dementen Gehirnen, wie Hack, stellenweise kaum nach.

Um eine *zusammenfassende Übersicht* dieser etwas verwirrenden Mengenverhältnisse zu gewinnen, ist in der *Tabelle 4* die Reihenfolge der Fälle mit Bezug auf die verschiedenen Einzelveränderungen getrennt immer von den leichteren zu den schwereren Befunden fortschreitend dargestellt. Es ist von vornherein klar, daß die klinische Anordnung nur eine sehr annähernde Schätzung, der man widersprechen kann, sein wird. Doch glaube ich, daß sie im großen ganzen stimmt. Die übrigen Stufenordnungen sind zahlenmäßig gewonnen, bei den Plaques einfach durch die Menge, bei der Fibrillenveränderung und der Gliawucherung durch die Zahl der in bestimmten Hirnstücken auf der *Tabelle 2* verzeichneten Punkte, bei der Differenzzahl nach deren

Tabelle 4. *Reihenfolge der Fälle geordnet nach:*

	klinischer Schwere	der Zahl der Plaques	der Menge der Fibrillenveränderung	der Stärke der Gliawucherung	der Differenz-Za Schädelinhalt Hirngewicht i
	Normalfall 0. Schörk	5. Baron	Peter Müller	4. Kleinschrod	1. Ackermann
Leichte Fälle	1. Ackermann	Peter Müller	4. Kleinschrod	2. Redelberger	[Aumüller
	2. Redelberger	0. Schörk	5. Baron	3. Schneider	3. Schneider
	3. Schneider	2. Redelberger	1. Ackermann	0. Schörk	4. Kleinschrod
	4. Kleinschrod	Schilderl	Schilderl	6. Hackl	Hofmann
	5. Baron	1. Ackermann	6. Hackl	Schilderl	5. Baron
	6. Hackl	6. Hackl	0. Schörk	5. Baron	Lorenz Müll
Schwere Fälle	Peter Müller	4. Kleinschrod	3. Schneider	Lorenz Müller	Sturtz
	Lorenz Müller	Sturtz	Hofmann	Hack	Schilderl
	Sturtz	Hofmann	2. Redelberger	Peter Müller	6. Hackl
	Schilderl	Hack	Sturtz	1. Ackermann	0. Schörk
	Hack	3. Schneider	Lorenz Müller	Sturtz	Hack
	Hofmann	Lorenz Müller	Schnell	Schnell	Peter Müll
	Schnell	Schnell	Hack	Hofmann	—

Größe. Für die ziffernmäßig ihrer Schwere nach untereinander geordneten klinisch leichten Fälle haben auch die übrigen Reihen diese Ziffern beibehalten, so daß man dadurch sofort einen vergleichenden Überblick über deren Stellung gewinnt.

Es ergibt sich nun ohne weiteres, daß mit dem klinischen Bild ziemlich gut die Gliawucherungen übereinstimmen. Hier stehen die bezifferten, also klinisch leichteren Fälle bis auf Ackermann alle im Beginn der Reihe, haben mithin im allgemeinen geringe Gliawucherung. Zu bedenken ist dabei allerdings, wie oben angedeutet, daß die Schwankungen im Ausmaß der Gliawucherungen überhaupt nicht sehr groß waren. Auch die Plaqueszahlen und die Fibrillenveränderungen stimmen immerhin einigermaßen mit der klinischen Schwere zusammen. Nur Schneider hat unverhältnismäßig viele Plaques, Redelberger zu viel Fibrillenveränderungen und Peter Müller fällt durch den geringen Grad dieser beiden Veränderungen aus dem Rahmen, wovon ja oben schon die Rede war. Auch Schilderl zeigt zur klinischen Einteilung zu leichte histologische Erscheinungen. Im allgemeinen wird man sagen können, daß bei der getroffenen klinischen Abstufung ein Fall, der an irgendeiner Rindenstelle mehr als 40—50 Plaques bei der gegebenen Vergrößerung im Gesichtsfeld enthält, zu den schweren senilen Demenzen zu rechnen ist. Diese Fälle werden meist auch *überall* in der Rinde Plaques aufweisen. Bei den leichteren Fällen ist das oft nur an wenigen Stellen der Fall und selbst dort wird man nicht in allen Gesichtsfeldern welche finden.

Der *klinische Normalfall* Schörk steht bemerkenswerterweise in der Tabelle an dritter, vierter, siebenter, für die Differenzzahl sogar an drittletzter Stelle. Im allgemeinen stimmen aber die Differenzzahlen

t den sonstigen klinischen und histologischen Befunden überein. ne auffallende Ausnahme bildet Hofmann, der ziemlich verbreitete sfälle aufweist, auch sonst in der Tabelle an vorgerückter Stelle steht, en leichten inneren Hydrocephalus hat, klinisch schwer krank war, er mit der Differenzzahl von 14,0 fast an der Grenze des Normalen ht. Ob hier eine akute Hirnschwellung vorliegt, muß dahingestellt eiben. Es wäre vielleicht daran zu denken, weil die Sektion keine nügende Todesursache ergab, ein Hirntod also nicht unmöglich ist. dererseits kann die Hirnschwellung nicht sehr stark gewesen sein. an wird die Frage offen lassen müssen und mehr dahin neigen, die desursache in einer vegetativen Schwäche zu suchen, da eine Woche r dem Tode ein ganz erheblicher Gewichtssturz erfolgte und zwei ge zuvor Untertemperaturen um 34° gemessen wurden. Eine weitere snahme im umgekehrten Sinne bildet der Fall Hackl, der histologisch d klinisch zu den mittelschweren gehört, aber mit 18% Differenz nter mehrere schwere Fälle zu stehen kommt. Hier hatten wir oben rmerkt, daß eine erhebliche Gliawucherung der Marksubstanz wie st in keinem der Fälle vorhanden war, die wohl den histologischen sdruck der Schrumpfung darstellt. Bei Peter Müller dürfte die höchste r gefundenen Schrumpfungen (24% Differenz) mit den verhältnisäßig starken arteriosklerotischen Gewebsausfällen zu erklären sein, e nach *Reichardts* Beobachtungen sehr hochgradige Schrumpfungen rursachen können. Die ganz überraschend hohe Differenzzahl des ormalfalles Schörk wird weiter unten erörtert.

Die klinisch mitunter herdartig anmutenden Ausfälle des Sprechens d des Handelns mit einer besonderen Lokalisation des senilen Proesses zu begründen, liegt nach unseren histologischen Befunden, die gegebenermaßen zur endgültigen Beurteilung dieser Frage wahrheinlich noch nicht hinreichen, kein genügender Grund vor. Der all Sturtz mit der sehr hervortretenden amnestisch aphasischen Stöng zeigte ein ziemlich erhebliches Maß von Fibrillenveränderung d erhebliche Gliawucherung in der linken Temporalrinde. Ob aber e Stärke des Prozesses schon genügt, um das Klinische mit Sicherheit s Herderscheinung dieser Stelle gelten zu lassen, möchte ich nicht tscheiden. Meine Erfahrungen bei der *Alzheimer*schen Krankheit prechen zunächst dagegen. Dort fand sich eine einwandfreie Herdörung (Rindenblindheit) erst bei erheblich stärkerer histologischer eränderung.

Einen auffallenden histologischen Befund wird man mit Vorsicht elleicht als lokalisierte Grundlage eines bestimmten klinischen Symroms auffassen dürfen. Der Fall Schnell zeigte kurz vor dem Tode einen nz elementaren, angstvollen Erregungszustand mit starker Bewegungsruhe, von der Art der *Kleist*schen Motilitätspsychosen. Die Bewe-

gungen hatten einen zweckmäßigen Charakter, waren werfend schleu dernd und machten oft einen entgleisenden oder pseudospontanen Ein druck. In diesem einzigen Falle des Materials nun fand sich eine Schrump fung des Pallidums mit starker Gliawucherung darin und auch im Putame wa eine geringe Gliawucherung deutlich. Es wäre möglich, daß hie durch die offenbare Schädigung von extrapyramidal motorischen Zen tren das motorische Bild während des Erregungszustandes, dessen Ur sachen wir freilich nicht kennen, im Sinne *Kleists* in diese primitiven abgebauten Formen geleitet worden ist. Ich verweise auf ähnliche klinisch-anatomische Beobachtungen von *Johannes Lange*, wo es sich i einem Falle auch um eine senile katatonieähnliche Erregung handelt mit Schädigung allerdings hauptsächlich im Putamen. Ob in unseren Falle die Schrumpfung und Gliawucherung als senil bedingt anzuer kennen ist, bleibt zweifelhaft. Einigermaßen sicher senil zu deuten wür den sie nur dann sein, wenn sich gleichzeitig Plaques fänden, wie es ja vor allem im Putamen mitunter vorkommt. Jeden Ausfall in der Stammganglien aber, weil er im Senium beobachtet ist, als senil bedingt zu deuten, geht doch wohl nicht an. Es sind auch in diesem Alter andere Ursachen denkbar. Man wird deshalb aus solchen Befunden, wenigstens nicht ohne weiteres schließen dürfen, daß der senile Prozeß in den Stamm ganglien anders verläuft als in der Rinde, wie *Stief* es getan hat.

Ich habe weiter auch bei den Fällen, die im Grau um den dritten Ventrikel Plaques zeigten, nach Herderscheinungen vegetativer Art gesucht. Lorenz Müller, der dort Plaques am zahlreichsten unter den betreffenden Fällen aufwies, hatte Zeichen, die man wenigstens auf einen Mangel an Widerstandsfähigkeit der von dem senilen Prozeß möglicherweise betroffenen regulatorischen vegetativen Zentren zurückführen könnte. Es trat nämlich nach leicht fieberhaften Durchfällen ein auffallender Gewichtssturz von 6 kg in 6 Tagen auf und die nächsten Tage bis zum Tode wurden Untertemperaturen um 34° beobachtet. In keinem der anderen Fälle ist ähnliches vorgekommen. Man wird hier wenigstens mit der Möglichkeit eines Herdsymptomes zu rechnen haben.

Für die Anfälle, die sich bei Sturtz, Lorenz Müller, Schnell und Baron fanden, ließ sich, soweit man das sagen kann, eine anatomische Grundlage nicht feststellen. Die 3 ersten Fälle sind wohl die schwerst Veränderten. Die Rinde des Hinterhaupthirnes ist von den Veränderungen nicht besonders stark betroffen, wie ich das bei den Fällen von *Alzheimer*scher Krankheit mit Anfällen merkwürdigerweise fand.

VI. Differentialdiagnostisches.

Differentialdiagnostisches Interesse beansprucht vor allem die bereits in ähnlicher Weise untersuchte *Alzheimer*sche Krankheit. *Klinisch* fand sich unter dem senilen Material niemals das Bild, wie es im schwersten

ıstand der *Alzheimer*schen Krankheit so eindrucksvoll sich zu zeigen legt: Tiefste Verblödung mit Stereotypien, Reden in paraphasischen ruchstücken und mit logoklonischer Störung bei äußerster Reizbarkeit. nsere schweren Fälle von Greisenblödsinn entsprechen ungefähr dem ittelschweren Zustand der *Alzheimer*schen Krankheit. Es ist aber darf hinzuweisen, daß die Wortfindungsstörungen dort regelmäßig recht ih auch schon in mittelschweren Fällen da zu sein pflegen. Beim Altersödsinn waren sie nur ausnahmsweise im Gegensatz zu der übereinimmenden Häufigkeit der amnestischen Handlungsstörungen zu finden. ie Logoklonie war bei der senilen Demenz niemals zu bemerken. Anlle epileptiformer oder apoplektiformer Art kommen bei beiden Erankungen vor.

Man wird also sagen müssen, daß eine *Alzheimer*sche Krankheit in einem wissen mittleren Stadium von einer schweren senilen Demenz (Presbyoırenie) sich in gewissen Fällen nur durch das Alter (die *Alzheimer*he Krankheit kann schon im 5. Lebensjahrzehnt beginnen) zu unterheiden brauchen. Da aber das Bild der *Alzheimer*schen Krankheit ıch im Greisenalter vorkommt, wird in manchen Fällen dann eine iagnose zunächst unmöglich sein. Jedoch ist nach unseren heutigen enntnissen dazu so viel zu sagen, daß der Verlauf immer noch eine ntscheidung ermöglichen kann. Wenn die Patienten lange genug leben, werden sie schließlich, wenn eine *Alzheimer*sche Krankheit vorliegt, nes so eindeutige Endbild bieten, das bei der senilen Demenz nicht zu eobachten ist.

Histologisch finden sich bei beiden Erkrankungen der Art nach, soeit das nach den heutigen Methoden zu sagen ist, die gleichen Veränderıngen, deren Stärke mit der klinischen Schwere ziemlich parallel geht. b die Verhältnisse der Hirnschrumpfung zu den histologischen Ausllen bei der *Alzheimer*schen Krankheit ähnlich sind, wie es für die senile emenz oben dargestellt ist, muß vorläufig infolge Mangel an zahlenäßig untersuchtem Material offen bleiben. Es wäre aber zur Klärung r Frage des senilen Hirnschwundes sehr wichtig, darüber etwas zu issen. Bei beiden Erkrankungen können die Fibrillenveränderungen hon ganz im Beginn da sein neben ganz geringen Plaquesbefunden. s ist also nach der Kenntnis unserer Befunde beim Greisenblödsinn cht so, wie ich bei Bearbeitung der *Alzheimer*schen Krankheit noch offen durfte, daß sich dort die Fibrillenveränderungen früher als bei r senilen Demenz einstellen. Auch der Gliafaserbefund zeigt keine ırchgehenden Unterschiede. Wenn man früher meinte, die *Alzheimer*he Krankheit habe vorwiegend dickfaserige Spinnenzellen, so lag es ran, daß man lediglich schwere Fälle mit starker Gliawucherung gehen hatte. Leichte Fälle haben, wie ich mich überzeugen konnte, die i der senilen Demenz so häufigen zarten Fasern. Andererseits sind die

dickfaserigen Zellen in schwer veränderten senilen Gehirnen gar nicht Seltenes.

Bei Vergleichung der Stärke der histologischen Befunde in schwere Fällen von Altersblödsinn und mittleren von *Alzheimer*scher Krankheit fällt auf, daß auf Seiten des Altersblödsinnes die Zahl der Plaques höher sein kann, d. h. in den Bereich der klinisch so andersartigen schwersten Zustände der *Alzheimer*schen Krankheit hineinreicht. Auch die Fibrillen veränderung geht in ihrer Stärke über das bei mittelschwerer *Alzheimer*scher Krankheit zu findende Maß mitunter hinaus. Dies könnte immerhin ein nachträglicher Fingerzeig für die Diagnose sein, müßte aber noch nachgeprüft werden. Man könnte hier vielleicht doch weiterkommen denn die eben angeführte Tatsache entspricht ganz der klinischen Erfahrung, von der oben die Rede war, daß die senile Demenz auch in ihren schwersten Bildern nie den der schweren *Alzheimer*schen Krankheit gleicht. Sonstige wesentliche und durchgehende histopathologische Unterschiede beider Erkrankungen konnte ich nicht feststellen im Gegensatz zu *Nayrac* und *Dubruille*, die dies an Hand *eines* Falles behaupten. Es handelt sich bei ihren Unterschieden aber in der Hauptsache um solche quantitativer Art, die, wie ich nachweisen konnte, lediglich von der Schwere des Falles abhängen.

VII. Zur Frage nach dem Wesen des Altersblödsinnes.

Umfassende Untersuchungen über das Wesen des Altersblödsinnes dürften an größerem Material genau untersuchter, klinisch normaler und klinisch abweichender Fälle erfolgversprechend sein. Die beiden nicht senil dementen Patienten unseres Materials stellen lediglich typische Einzelbeispiele dar, die Anlaß zur Erörterung von allgemeinen Gesichtspunkten geben, deren Nachprüfung richtunggebend für weitere Untersuchungen werden kann.

Der Fall Aumüller ist das Beispiel einer geistigen Erkrankung im Greisenalter, die klinisch als nicht senil dement erkannt war und anatomisch weder Hirnschwund, noch sonstige charakteristische histopathologische Befunde aufwies. Bei etwas weniger genauer klinischer Beobachtung hätte man hier vielleicht einen Altersblödsinn annehmen können und dann wäre der Tatbestand einer senilen Demenz ohne den entsprechenden histopathologischen Befund geschaffen, eine Möglichkeit, die heute vielfach für wahrscheinlich, sogar als bewiesen betrachtet wird. Man hat ja guten Grund, wie es *Spatz* annimmt, und wie ich das früher ausführlich dargestellt habe, zu meinen, *Alzheimer*sche Fibrillenveränderungen und Plaques seien keine ausschließlich senilen Zeichen, wenn sie auch im Greisenalter vorzugsweise auftreten. *Klarfeld* hat weiterhin die Vermutung ausgesprochen, daß es Fälle gebe, bei denen die Schwelle der senilen Demenz gewissermaßen niedrig sei, die also senil demen

irden, schon bevor im Gehirn Plaques auftreten. Er tat dies anläßlich s Vorgehens von *Uyematsu*, der klinisch als senil dement diagnostizierte lle, in denen er keine Plaques fand, eben als nicht senil dement erirte. Neuerdings hat dann *Stief* in einem angeblich altersblödsinnigen ll keine Plaques gefunden. In der Türkei haben *F. H. Lewy* und auch *hükry* bei eingeborenen alten Leuten und bei *Alzheimer*scher Krankit ebenfalls keine Plaques gesehen. Ich meine nun dagegen, daß es zur ufgabe einer durch *Simchowicz* und *Spielmeyer* so gut begründeten tsache wie der, daß zum Bild der senilen Demenz Plaques gehören, nes ganz anderen durchschlagenden Materials als des angeführten berf. Man muß dazu mindestens einwandfreie Altersangabe, genaue klische Beobachtung und Darstellung, die Möglichkeit, darnach eindeutig e klinische Diagnose zu stellen, verlangen. Histologisch müßte ein lcher Fall, wenn er das Fehlen von Plaques beweisen sollte, mindestens so vielen Stellen, wie das vorliegende Material untersucht sein. Vordingung ist weiterhin eine elektive Methode, wie die von *Levaditi* oder *ahnel*, da die *Bielschowsky*sche oft nicht ausreicht, um sehr kleine und rstreute Plaques zu finden und auch bei nicht ganz regelrechter Fixieng in der Darstellung der Plaques versagen kann.

Diese Grundforderungen erfüllt der angeblich Plaquesfreie Fall von *tief* keineswegs. Er ist klinisch überhaupt nicht dargestellt, und es ist enigstens nicht erkennbar, wie weit die histopathologische Unterchung ging. Die Fälle *Uyematsus*, die klinisch senil dement gewesen in sollen und keine Plaques zeigten, sind histopathologisch vielleicht ch nicht weitgehend genug untersucht und klinisch nicht recht zunglich dargestellt. Die klinischen Notizen seiner Arbeit sind im ganzen emlich eintönig und kurz, so daß darnach Differentialdiagnosen kaum öglich erscheinen. Jedenfalls sind wohl weitergehende Schlüsse daraus cht angängig. Bei den Senilen *F. H. Lewys* fehlen, wie mir scheint, ch wohl ganz sichere Altersangaben. Dies macht selbstverständlich de Beweisführung, die für Senilität etwas besagen soll, unsicher. Ähnh ist es wahrscheinlich bei den Fällen von *Schükry*. Ob sie nach den en angeführten Bedingungen untersucht wurden, entzieht sich meiner enntnis. Es scheint mir danach keineswegs bewiesen oder auch nur wahrheinlich, daß es Altersblödsinn ohne Plaques gibt. Unser klinisch einigerßen gesichertes Material zeigt jedenfalls eher das Gegenteil. Übrigens acht auch *Spatz* in seinem Bericht über die Arbeit von *Schükry* mit Recht rauf aufmerksam, daß in dieser Frage die größte Vorsicht am Platze sei.

Wenden wir uns nun andererseits der psychisch normalen Greisin nseres Materials zu, so finden wir hier auch der Menge nach alles, as zur anatomischen Kennzeichnung einer senilen Demenz gehört. lbst die Fibrillenveränderungen fehlen nicht, die man bisher im allgeeinen nur bei senil Dementen mit schwersten Veränderungen fand.

Mir ist ein solcher Befund sonst nur aus der histologischen Untersuchun
Weimanns vom Gehirne *Haeckels* bekannt, der, wie ich aus einer B
merkung *Weimanns* schließe, nicht senil dement war und nicht viele Pl
ques zeigte. In unserem sicher normalen Falle Schörk fand sich weiterhi
sogar eine erhebliche Schrumpfung des Gehirnes mit Nervenzellausfälle
die stärker war als bei den meisten an Altersblödsinn Erkrankten. Auc
die Stärke gewisser histopathologischer Veränderungen (Plaques, F
brillenveränderungen) ging über die Befunde von zwei leichteren Fälle
seniler Demenz hinaus.

Weder klinisch, wie oben ausführlich dargelegt wurde, noch anato
misch kann man also für diesen Fall wenigstens den Satz gelten lassen
die senile Demenz sei lediglich eine Steigerung des normalen Seniums
Und damit scheint mir diese Annahme überhaupt in ihrer allgemeine
Geltung sehr der Nachprüfung zu bedürfen. Zunächst sei darauf hinge
wiesen, daß ein Gewebsschwund auch höheren Grades, auf den der ma
kroskopische Befund und die Differenzzahl in unserem Falle hinweisen
nicht zu seniler Demenz zu führen braucht. Und doch gilt Schwund de
Organgewebes im allgemeinen als typisch senile Veränderung. Nun bleib
allerdings die Frage offen, ob der Schwund in diesem Falle und bei seni
Dementen dieselben Gewebsteile ergriffen hat. Andererseits ist festzu
stellen, daß ein senil dementer Fall unseres Materials überhaupt keine
Hirnschwund zeigte. Es spricht demnach weder sein Fehlen gegen, noc
sein Vorhandensein allein für senile Demenz. Ob der histologische Be
fund allein den erheblichen Hirnschwund im Normalfalle Schörck er
klären kann, erscheint zweifelhaft. Es wäre zunächst noch die Möglich
keit vorhanden, daß von jeher ein Hydrocephalus externus bestande
hat. Doch spricht einigermaßen dagegen die Form des Schädels, die durc
das Kephalogramm festgelegt ist und nichts Hydrocephales hat. Ma
wird wohl für den Hirnschwund im großen ganzen das Senium verant
wortlich machen dürfen. Vielleicht trifft hier teilweise die Vermutun
Reichardts zu, die er vor 21 Jahren im ersten Heft der Arbeiten aus de
psychiatrischen Klinik zu Würzburg (Seite 43) ausgesprochen hat, da
es eine Eigenschaft des Greisengehirns sei, das Gewebswasser nicht ge
nügend festzuhalten, wodurch dann Volumverluste auftreten könnten
Oder es wäre an die Möglichkeit eines sog. *einfachen* Schwundes zu den
ken, bei dem ohne wesentliche Ausfälle lediglich die Einzelelemente de
Gewebes kleiner werden, wie es etwa bei der senilen Nierenatrophie de
Fall zu sein scheint. Hält man sich aber an die Tatsache, daß jenes hoch
gradig geschrumpfte, dem Lebensalter nach älteste Hirn unseres seelisc
normalen Falles höhere Plaqueszahlen als zwei senil Demente und daz
Fibrillenveränderungen, die bei zwei unserer Dementen fehlten, aufwie
(daß die Zahl der Plaques und Fibrillenveränderungen in Beziehung steh
zum senilen Krankheitsvorgang, sahen wir oben), so läßt dies doch woh

die Annahme einer bestimmten Hirnveranlagung, die zur Entstehung er senilen Demenz neben den entsprechenden Altersveränderungen ch dazu kommen muß, denken. Sollte es sich herausstellen, daß Fälle, e der vorliegende, Ausnahmen sind, so wäre es wahrscheinlich oder glich, daß gewisse Gehirne in ihrer Funktion anlagemäßig (oder aus deren Gründen?) besonders widerstandsfähig gegen stärkere Alters-ränderungen sind.

Nun war ja allerdings auch nach der Auffassung von *Simchowicz* senile Demenz ein beschleunigter und vorzeitiger Altersprozeß. Der und für diese besondere Verlaufsart des Alterns konnte also auch da in er besonderen Veranlagung gesucht werden. Überschreitet der Alters-rgang aber nach dieser Ansicht eine gewisse Grenze, so muß in jedem lle eine senile Demenz als Folge auftreten. Es kann also jeder Mensch, nn er nur genügend alt wird, seine senile Demenz erleben, wie es *Simcho-cz* ausdrückt. Nach unserem Tatsachenmaterial braucht das aber bei wissen Personen anscheinend nicht der Fall zu sein. Es fehlt ihnen jenes nbekannte, das dazu gehört, um ein solches Hirn altersblödsinnig zu achen, oder es ist etwas vorhanden, was es daran hindert. Eine solche nahme würde mit dem von erbbiologischer Seite her durch *Meggendorfer* d *Weinberger* erhobenen Befunden übereinstimmen. Nach deren Studien das wenigstens einigermaßen wahrscheinlich, daß bei der Entstehung s Altersblödsinnes ein vielleicht dominant erblicher Faktor mitspielt.

Mit der Feststellung eines unbekannten, morphologisch wenigstens rläufig nicht faßbaren Gliedes bei der Entstehung des Altersblödsinnes rd zugleich die Rolle der Histopathologie bei der Diagnose dieser Er-ankung festgelegt und begrenzt. Es ist nach dem Vorstehenden klar, ß mit Sicherheit aus dem qualitativen und quantitativen mikrosko-schen Bild allein eine Diagnose der senilen Demenz unmöglich ist nd zwar liegt dies, soweit man das heute sagen kann, in der Sache selbst d bedeutet eine grundsätzliche Feststellung. Die alleinige Diagnose-llung liegt hier außerhalb der Aufgabe morphologischer Betrachtung. r Morphologie wird die Kontrolle und im gegebenen Falle die Berich-gung der klinischen Beobachtung zuzugestehen sein. Sie kann aber cht führend bei der Diagnosestellung mitwirken, weil sie unmittelbar s der abweichenden sichtbaren Form höchstens auf Veränderungen r physikalisch-chemischen Lebensvorgänge, nicht aber ohne weiteres r Funktion des Hirnes, die wir die seelische nennen, schließen darf. Ein lcher Schluß ist selbst bei quantitativer Betrachtung und Vergleichung r sichtbaren Veränderungen nicht immer zulässig, wie unser Beispiel d übrigens auch das der Paralyse erweist. Es gibt, worauf *Spielmeyer* ngewiesen hat, ja auch luetische Gehirne mit typisch paralytischen eränderungen, die im Leben nicht die entsprechenden seelischen Ver-derungen zeigten.

VIII. Zusammenfassung.

In möglichster Kürze lassen sich die *hauptsächlichen* Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen etwa folgendermaßen darstellen:

Die wesentliche Vorbedingung für eine vergleichende, vielseitige Bearbeitung der senilen Demenz lag darin, daß das Material streng nach den klinischen, für den Greisenblödsinn charakteristischen *organischen Ausfallserscheinungen* ausgewählt und nach der Schwere geordnet wurde. Es ergab sich zunächst, daß sämtliche Fälle die sog. senilen Plaques und nur zwei keine Fibrillenveränderungen zeigten. Bemerkenswert ist, wie häufig auch bei leichten Erkrankungen schon die Fibrillenveränderungen sich finden und daß bei genügend strenger Diagnosestellung und genauester Durchuntersuchung keine senile Demenz Plaques vermissen ließ. Das Gegenteil wäre jedenfalls erst nach den Befunden dieser Arbeit an genau in gleicher Art behandeltem Material zu erweisen.

Klinisch zeigten bei eingehender Betrachtung unsere Fälle einige bisher beim Greisenblödsinn wenig beachtete Besonderheiten. Die schwer Erkrankten mit sehr starken Gedächtnisausfällen wiesen sämtlich als amnestisch zu deutende Störungen des Handelns auf, die den leichter Erkrankten fehlten. Dagegen fanden sich bei diesen in ähnlicher Weise wie auch bei den schweren Fällen mitunter charakteristische Schriftstörungen optisch-räumlicher Art, die mit Gedächtnisausfällen nicht zu erklären sein dürften. Wortfindungsstörungen fanden sich seltener und nur bei sog. Presbyophrenen. In einigen schwereren Fällen waren apoplexieartige Anfälle zu verzeichnen, die wohl in Zusammenhang mit der Alterserkrankung zu bringen sind.

Die Befunde der Körpersektion ergaben häufig viscerale Arteriosklerose, die mehrfach auch Todesursache war. Dazu standen die Befunde der Hirnarterien im Gegensatz. Hier wurden nur einmal erheblichere, aber auch nicht sehr starke, arteriosklerotische Veränderungen angetroffen. Im übrigen bedürfen die Sektionsergebnisse einer Vergleichung mit an Hirnarteriosklerose erkrankten und normalen Greisen. In fast allen Fällen wurde die Gehirnsektion nach den physikalischen Methoden *Reichardts* durchgeführt. Deren Ergebnisse konnten hier zum ersten Male systematisch mit den histopathologischen Befunden verglichen werden, die ihrerseits quantitativ ausgewertet sind. Von den allgemeinen histopathologischen Befunden sei zunächst hervorgehoben, daß der Streifenhügel sehr selten, das Pallidum nie von den Plaques betroffen war. Dagegen fanden sie sich überraschenderweise recht häufig im Nucleus subst. innominatae (*Reichert*) und, was vor allem interessant erscheint, mehrmals (1 mal mit Fibrillenveränderungen) im Grau um den 3. Ventrikel. In einem Fall war diese letzte Stelle

rhältnismäßig stark betroffen. Das konnte möglicherweise vor dem d auftretende Zeichen vegetativer Schwäche (Gewichtssturz, abnorm drige Temperaturen), bedingt durch Widerstandsunfähigkeit der vischenhirnzentren, verursachen. Sonst waren Herderscheinungen t einiger Wahrscheinlichkeit wohl nur in einem anderen Fall vor- nden, der eine deutliche Schrumpfung des Pallidums und Glia- cherungen des Putamens zeigte. Hier traten psychomotorische Er- heinungen im Sinne *Kleists* auf, die man wohl auf diese Veränderungen ziehen darf. In einem weiteren Falle mit Schrumpfung der rechten misphäre infolge einer alten Hirnverletzung waren auf dieser Seite e Plaqueszahlen ganz erheblich höher als links, während sonst der nile Prozeß recht symmetrisch zu verlaufen scheint. Man könnte das hl dahin deuten, daß hier durch die Verletzungsfolgen die senile krankung einseitig einen heftigeren Verlauf genommen hat. Eine nz auffallend wechselnde Verteilung zeigten in fast gesetzmäßig iederkehrender Weise die Plaques im Hippocampus und im Ammons- rn. Es konnte hier festgestellt werden, daß bestimmte zellarchitek- nisch und durch sonstige morphologische Besonderheiten ausgezeich- te Rindenstellen sich in scharfer Abgrenzung zu Nachbarfeldern gen die Plaques widerstandsfähig verhielten. (Area präsubicularis omerulosa von *Economo*, dichtes und Endband des Ammonshornes.) ie letztgenannten Teile zeigte auch so gut wie nie Fibrillenveränderun- n. In manchen Gehirnen waren gewisse Rindenstellen symmetrisch n den Veränderungen verschont, wohl als Ausdruck einer individuellen lagemäßigen Widerstandsfähigkeit. Am Ammonshorn konnte man eiter beobachten, daß die Gliafaserung dort in den Deckschichten oder den von *Weigert* sog. Kielstreifen besonders zur Wucherung neigt. Die Stärkeverhältnisse der einzelnen histopathologischen Verände- ngen zueinander zeigten in manchen Fällen Abweichungen von der gelmäßigen Proportion. Man hat Grund anzunehmen, daß damit rallel gewisse klinische Besonderheiten gehen, worauf ich schon bei r *Alzheimers*chen Krankheit aufmerksam gemacht habe. Die all- meinen Beziehungen des histologischen Bildes zur klinischen Schwere ssen sich folgendermaßen zusammenfassen: Die Zahl der Plaques ächst mit wenigen Ausnahmen mit den klinischen Ausfällen. Einer r zwei Ausnahmefälle von dieser Regel zeigte die verhältnismäßig ärksten arteriosklerotischen Hirnveränderungen bei ziemlich ausge- ägten und reinen presbyophrenen Erscheinungen. Hier scheint die ermutung *Kraepelins* zuzutreffen, nach der leichte Arteriosklerose den nilen Prozeß klinisch besonders schnell und stark hervortreten lassen nn. Die Fibrillenveränderungen verhielten sich zur Krankheits- hwere etwa gleich, ebenso die Stärke der Gliawucherungen, die im oßen ganzen mit den Fibrillenveränderungen zusammengehen. Aus

diesen Feststellungen ist doch wohl so viel ersichtlich, daß die Plaque- und Fibrillenveränderungen irgendwie in engeren Beziehungen zu dem den Greisenblödsinn verursachenden Prozeß stehen dürften. Die Stärke der Fettbefunde war zu den anderen Erscheinungen ziemlich regellos. Es müssen hier unbekannte Einflüsse wirksam sein.

Von besonderem Interesse ist der Vergleich der klinischen und histopathologischen Befunde mit dem durch die Differenzzahl festgelegten Hirnschwund. Hier finden sich neben guter Übereinstimmung doch erhebliche Ausnahmen und zwar so, daß klinisch und histologisch schwer veränderte Fälle kaum merklichen Hirnschwund, umgekehrt aber sogar ein klinischer Normalfall (85jährige Greisin) eine ganz erhebliche Schrumpfung aufwiesen. Dieser Normalfall zeigte andererseits histologische Veränderungen, die der Stärke nach durchaus in den Bereich des sonst bei senil Dementen zu findenden fielen. Trotzdem aber war der Hirnschwund hier nicht recht durch die histologisch sichtbaren Ausfälle zu erklären. Ob einfache Schrumpfung der Einzelelemente, oder nach einer Annahme *Reichardts* nicht genügendes Festhalten des Gewebswassers durch das Greisengehirn hierbei mitspielen, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist die Frage nach dem senilen Hirnschwund, nach seiner Bedeutung für den Greisenschwachsinn, ob er einheitlich zu erklären ist, von anderer Arten des Schwundes abweicht, noch durchaus offen und in ihrer Beantwortung verwickelter, als man bisher annahm.

Die eben dargelegten Befunde erfordern weiterhin eine Stellungnahme zu der bisherigen Ansicht vom Altern des Gehirns und dessen Beziehung zur senilen Demenz. Man wird annehmen müssen, daß im Gegensatz zur bisherigen Meinung beides nicht ohne weiteres gleichzusetzen ist, sondern daß zu einem gealterten und erheblich geschrumpften Gehirn in gewissen Fällen noch ein besonderes, vielleicht anlagemäßiges, morphologisch noch nicht faßbares *Zwischenglied* kommen muß, um die senile Demenz zu erzeugen. Auch vom klinisch-psychologischen Standpunkt aus ist es wahrscheinlich, daß zwischen wirklich normalen Greisen und dem Greisenblödsinn nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Unterschiede zu verzeichnen sind.

Zur Differentialdiagnose gegen die *Alzheimer*sche Krankheit ist zu sagen, daß die Art der histologischen Veränderungen heute keine Unterscheidung zuläßt. Auch klinisch dürften gewisse Fälle von Greisenblödsinn sich von leichten und mittleren Fällen *Alzheimer*scher Krankheit außer durch das Alter kaum unterscheiden. Ein wesentlicher Unterschied allerdings scheint mir das oft frühzeitige Auftreten von Wortfindungsstörungen bei der *Alzheimer*schen Krankheit zu sein, die sich beim Greisenblösdinn nur sehr selten auch in schweren Fällen findet. Die schwerste klinische Stufe der *Alzheimer*schen Krankheit mit ihren

charakteristischen, eigentlich unverwechselbaren Zustandbild fand ch in unserem Material niemals trotz annähernd gleich starken histo- thologischen Veränderungen.

Literaturverzeichnis.

on älteren Arbeiten bringe ich nur im Vorstehenden ausdrücklich genannte. nst das wesentlichste seit *Kehrers* kritischem Übersichtsreferat im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **25**, 1. 1921 Erschienene.)

Altman, Über die umschriebene Gehirnatrophie des späteren Alters. Zeitschr. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**, 610. 1923. — *Bleuler*, Lehrbuch der Psychiatrie. Aufl. 1923. — *Bonfiglio*, L'anatomia patologica delle psicosi dell'eta senile. v. sperim. di freniatr., **45**. 1922. — *Bouman*, Über die Entwicklung der nilen Plaques. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **94**, 267. 1924. — *nman* und *Bok*, Senile Plaques im Corpus striatum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Psychiatrie **85**, 164. 1923. — *Bumke*, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 1924. *Cerletti*, Una revisione del problema della degenerazione cosidetta „senile" l cervello? Vortrag; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **44**, 904. 26. — *Courbon*, Le radotage. Ann. méd. psychol. **1**, 12. 1923. — *Domarus, E. v.*, yspraxie bei seniler Demenz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 2. 1923. — *v. Economo* u. *Koskinas* Cytoarchitektonik der Hirnrinde des er- achsenen Menschen. 1925. — *Fischer, O.*, Die presbyophrene Demenz usw. itschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **3**, 371. 1910. — *Fischer, O.*, Ein weiterer eitrag zur Klinik und Pathologie der presbyophrenen Demenz. Zeitschr. f. d. s. Neurol. u. Psychiatrie **12**, 99. 1912. — *Frets* en *Donkersloot*, Dementia senilis de ziekte van Alzheimer. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1. u. 2. Hälfte **77**, . 1923. — *Frigerio*, L'anatomia patologica delle psicosi senili. Pesaro 1923. — *ühle*, Psychiatrie für Ärzte. 1918. — *E. Grünthal*, Über die Alzheimersche Krank- eit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **101**, 128. 1926. — *Hollander*, *Rubbens* nd *van Bogaert*, Recherches sur la dégénerescence muqueuse dans le cerveau. urn. de neurol. et de psychiatrie **25**. 1925. — *Klarfeld*, Die Anatomie der Psy- osen. 1924. — *Kleist*, Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu n Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschr. f. sychiatrie u. Neurol. **52**, 253. 1922. — *Kraepelin*, Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. II. — *raepelin*, Einführung in die psychiatrische Klinik. 4. Aufl. 1921. — *Lange, Joh.*, linisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie. Monatsschr. f. Psy- iatrie u. Neurol. **59**, 1. 1925. — *Leone*, Il liquido cefalo-rachidiano nella demenza nile. Rass. di studi psichiatr. **13**, 636. 1924. — *Lewy, F. H.*, Primär und sekundär volutive Veränderungen des Gehirns. Krankheitsforschung **1**, 164. 1925. — *hermitte* et *Nicolas*, La démence sénile et ses formes anatomo-cliniques. Encéphale , 583. 1924. — *Löwenberg*, Zur Histopathologie und Histogenese der senilen laques. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**, 549. 1925. — *Maurer* und *eimann*, Das Gehirn Ernst Haeckels. Jena 1924. — *Meggendorfer*, Über die reditäre Disposition zur Dementia senilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psy- iatrie **101**, 387. 1926. — *Nayrac* et *Dubruille*, Sur la maladie d'Alzheimer dans ses pports avec la démence sénile. Ann. méd.-psychol. **83** (II), 327. 1925. — *Nissl*, eiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anato- ischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. **1**, 78. 1915. — *Onari* nd *Spatz*, Anatomische Beiträge zur Lehre von der Pickschen umschriebenen roßhirnrindenatrophie (Picksche Krankheit). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. sychiatrie **101**, 470. 1926. — *Oseki*, Das Hirnrindenbild bei den senilen Psychosen. rb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. **26**, 157. — *Oseki*, Über die Veränderungen

des Striatum im normalen Senium. Ebenda S. 339. — *Reichardt*, Arb. a. d. psychiatr. Klinik zu Würzburg H. 1, S. 41. — *Reichardt*, Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sog. physikalische Hirnuntersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**, 561. 1923. — *Reichardt*, Allgemeine und spezielle Psychiatrie. 3. Aufl. 1923. — *Reinhold*, Über presbyophrene Sprachstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, 220. 1922. — *Rizzo*, Contributo all' istologia patologica della senilità. Riv. di patol. nerv. e ment. **29**, 295. 1924. — *Schükry*, Histopathologische Untersuchungen an Gehirnen von alten Leuten aus Kleinasien (türkisch). Ref. von *Spatz*, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **43**, 228. 1926. — *Sigg*, Versuch einer retrospektiven Diagnostik der senilen Psychosen nach dem Drusenbefund. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **24**, 453. 1914. — *Simchowicz*, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimer Arb. **4**, 267. — *Simchowicz*, Sur la signification des plaques séniles et sur la formule sénile de l'écorce cérébrale. Rev. neurol. **1**, 221. 1924. — *Siniscalchi*, Concrementi pseudocalcari nelle placche senili in un caso di dem. sen. atipica di Alzheimer-Perusini. Note e riv. di psichiatr. **13**, 183. 1925. — *Spatz*, Vortragsreferat. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**, 735. 1925. — *Spielmeyer*, Über die Altserkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, H. 30/31. — *Spielmeyer*, Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil, 5. Abt., S. 85. — *Spielmeyer*, Zur Pathogenese örtlich elektiver Gehirnveränderungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**, 756. 1925. — *Stertz*, Zur Frage der Alzheimerschen Krankheit. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **77**, 336. 1921/1922. — *Stief*, Beiträge zur Histopathologie der senilen Demenz mit besonderer Berücksichtigung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**, 579. 1924. — *Timmer*, Der Anteil der Mikroglia und Makroglia am Aufbau der senilen Plaques. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **98**, 43. 1925. — *Tinel*, Les Processus anatomo-pathologiques de la démence sénile. Rev. neurol. **2**, 23. 1924. — *Uyematsu*, On the pathology of senile psychosis. The differential diagnostic significance of Redlich-Fischer's miliary plaques. Journ. of nerv. a. ment. dis. **57**, 1. 1923. — *Vinchon*, Affaiblissement et Démence séniles. Encéphale **17**, 445. 1922. — *Visser* und *Frets*, Ein Fall von Alzheimerscher Krankheit. Psychiatr. en neurol. bladen 1926, Nr. 1. — *Vogt, C.* und *O.*, Erkrankungen der Großhirnrinde im Lichte der Topistik. Pathoklise und Pathoarchitektonik. 1922. — *Walter*, Studien über die Permeabilität der Meningen. III. Mitteil. Die Permeabilität bei Psychosen des Rückbildungsalters. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**, 458. 1925. — *Wartenberg*, Beitrag zur Encephalographie und Myelographie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **77**, 507. 1926. — *Weigert*, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. 1895. — *Weimann*, Zur Frage der akuten Ammonshornveränderungen nach epileptischen Anfällen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**, 83. 1924. — *Weinberger*, Über die hereditären Beziehungen der senilen Demenz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **106**, 666. 1926.

Tabelle 2. *Die quantitativen histopathologischen Befunde.*

	Krankheitsbeginn und -dauer	Todesursache		Links: Frontale Rinde	Parietale Rinde	Temporale Rinde	Hippocampus	Praesubic. + Subic.	Ammonshorn	Occipitalrinde	Inselrinde	Striatum	Nucl. Subst. innomin.	Nucl. Amygdalae	Grau um d. 3. Ventrikel	Rechts: Frontale Rinde	Parietale Rinde	Temporale Rinde	Hippocampus	Praesubic. + Subic.	Ammonshorn	Occipitalrinde	Inselrinde	Striatum	Nucl. Subst. innomin.	Nucl. Amygdalae	Grau um d. 3. Ventrikel
Xérôsi senili demerat	Aumüller	71 J. ca. 1 J.	Pneumonie	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+++ + Gl. +-++ θ-+	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ +-++ + + + Gl. + θ	Pl. θ F.V. θ F. ½+ + Gl. +-++ θ	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/½+++ ++ Gl. + θ	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+++-+++/+-++ Gl. ++ θ-+	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/½+ +++ Gl. +-++	Pl. θ F.V. θ F. ¼+ +-++ ++ ++ Gl. +++ + +-+++	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ ++ Gl. +-++	Pl. θ F.V. θ F. ½ - voll + ++ Gl. + θ-+	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/½+ ++ Gl. + θ	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ ++ Gl. + θ	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ ++ Gl. + θ	Pl. θ F.V. θ F. ½+ +++ ++ Gl. + θ	Pl. θ F.V. θ F. ½+ +++ ++ Gl. + θ	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ ++ Gl. + θ	· · · ·
	Schörk	beim Tod 85 J.	Pneumonie, Endokarditis	Pl. 12 F.V. θ F. ½c³/½+ + +-+ + Gl. +-++	Pl. 5 F.V. θ F. ½c³/½+ +-+ + + Gl. + +	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. 15 F.V. +-++ F. ½c³/½+ +/+ +-+ + + Gl. +-++ ++ +-+ + +	Pl. vereinzelt F.V. + +-+ + + + F. ½c³/½+ + + + Gl. ++	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/½+ +-+ + Gl. +-++	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/½+ +-+ + Gl. +-++	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	θ θ θ θ · ·	- +? - θ - ·	θ θ θ θ · ·	· · · ·	Pl. - F.V. - F. ½c³/½+ +-+ + Gl. +	Pl. 19 F.V. - F. ½c³/½+ +-+ + + +/+-+ + Gl. ++ ++	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. 22 F.V. θ F. ½c³/₄+ +-+ + + +/+-+ + Gl. + + + + + + + +	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ +-+ + + +/+-+ + Gl. + + + + + + + +	Pl. vereinzelt F.V. + F. ½c³/₄+ +-+ + Gl. + +	Pl. 8 F.V. θ F. ½+ + + + Gl. + +	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
Leichte Fälle von seniler Demenz	1. Ackermann	beim Tod 79 J.	Coronarsklerose, Hämatoperikard	Pl. 17 F.V. θ F. ½c³/½+ + + Gl. ++ +	Pl. 13 F.V. θ F. ½c³/½+ + +++ + Gl. ++ θ-+	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. 15 F.V. θ F. ½+ +-++ + Gl. ++ +	Pl. θ F.V. ++ F. ½c³/½+ + + Gl. + + + + + +	Pl. vereinzelt F.V. θ F. ½c³/₄+ +-+ + + + Gl. ++	Pl. 8 F.V. θ F. ½c³/₄+ + + Gl. ++ + +	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. 12 F.V. θ F. ½c³/₄+ + + Gl. ++	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. 19 F.V. θ F. ½c³/₄+ +-+ + + +/+-+ + Gl. ++ ++	Pl. 22 F.V. θ F. ½c³/½+ + + + Gl. + + + + + + + +	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ +-+ + + +/+-+ + Gl. + + + + + + + +	Pl. vereinzelt F.V. + F. ½c³/₄+ +-+ + Gl. + +	Pl. 8 F.V. θ F. ½+ + + + Gl. + +	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
	2. Redelberger	71 J. ½ J.	Pneumonie, Pleuritis	Pl. 17 F.V. θ F. ½c³/½+ + + Gl. + +	Pl. vereinzelt F.V. θ F. ½+ +-+ + + Gl. ·	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. 17 F.V. + F. ½c³/½+ + Gl. + + +	Pl. 15 F.V. + + +-+ + + F. ½c³/½+ + + + Gl. + + + + + +	Pl. vereinzelt F.V. + + F. ½c³/½+ + + Gl. + + + + + +	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ + +-+ + + + +/+ + + Gl. + + + + + + + +	Pl. 37 F.V. θ F. ¾+ + +-+ + +/+ + + Gl. + + + + + + + +	+ θ θ θ · ·	- + θ θ · ·	θ θ θ θ · ·	· · · ·	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
	3. Schneider	80 J. ca. 1½ J.	Pneumonie	Pl. 32 F.V. θ F. ½c³/½ θ-+ Gl. + + +	Pl. 30 F.V. θ F. ½c³/½ θ-+ Gl. + +	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. 11 F.V. + + + F. ½c³/½ θ-+ + Gl. + +	Pl. 11 F.V. + + + F. ½c³/½ θ-+ + Gl. + +	Pl. 15 F.V. θ F. ½+ + Gl. + +	Pl. 5 F.V. θ F. + + + Gl. + + + +	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. 25 F.V. θ F. ½c³/½+ + + + + Gl. + + + +	Pl. vereinzelt F.V. θ F. ½c³/½ θ-+ Gl. + +	Pl. 7 F.V. θ F. ½ - voll + + + Gl. + + + + + +	Pl. 7 F.V. θ F. ½ θ-+ θ-+ Gl. + +	Pl. 50 F.V. θ F. + + + + + + Gl. + + + + + +	Pl. θ F.V. θ F. ½ θ-+ θ-+ Gl. + +	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
	4. Kleinschrod	beim Tod 74 J.	Myokarditis	Pl. 16 F.V. θ F. ¼ ½+ + + Gl. +-++ θ	Pl. 17 F.V. θ F. ¼+ +-+ + θ-+ Gl. + θ	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. 23 F.V. θ F. ½c³/½+ + + Gl. + θ	Pl. 25 F.V. θ F. ½c³/½+ θ-+ Gl. + θ-+	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ + + + Gl. +-++	Pl. 10 F.V. θ F. ¼+ +-+ + + + Gl. +-++	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. 16 F.V. θ F. ½c³/½+ + + + Gl. +	Pl. 8 F.V. θ F. ½c³/½+ + Gl. + θ	Pl. 16 F.V. θ F. ½c³/½+ + Gl. + θ	Pl. 14 F.V. θ F. ½+ + + + Gl. + +	Pl. 10 F.V. θ F. ½+ + + + Gl. + θ	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/½+ + + + Gl. + +	Pl. 25 F.V. θ F. ½+ + + + Gl. + +	Pl. 11 F.V. θ F. ½c³/₄+ + + + Gl. + +	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
	5. Baron	80 J. ca. 1½ J.	Pneumonie	Pl. 11 F.V. θ F. ½c³/₄+ + + + Gl. + + +	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ + Gl. +	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. · F.V. · F. θ-½+ + + Gl. + + +	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/½+ + + Gl. + + +	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
	6. Hackl	80 J. ca. 1 J.	Nicht seziert	Pl. 20 F.V. θ F. · Gl. + +	Pl. 25 F.V. θ F. · Gl. + + +	Pl. 28 F.V. θ F. · Gl. + + +	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. 8 F.V. + + + F. · Gl. + + +	Pl. vereinzelt F.V. + + + F. · Gl. + + +	Pl. 7 F.V. θ F. · Gl. + + +	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. 26 F.V. θ F. ½+ + + Gl. + + +	Pl. 15 F.V. θ F. ½c³/₄+ + + Gl. + + +	Pl. 37 F.V. θ F. ¾+ + - + + + + + Gl. + + + + + +	Pl. 32 F.V. θ F. ½+ + + + Gl. + + + + + +	Pl. θ F.V. θ F. ½+ + + + Gl. + + + + + +	Pl. 6 F.V. + + + + + + F. ½+ + + + Gl. + + + + + +	Pl. 14 F.V. θ F. · Gl. + +	Pl. θ F.V. θ F. · Gl. ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
	Müller, Peter	75 J. ca. 1¼ J.	Pneumonie	Pl. 13 F.V. θ F. ¾+ + + + + Gl. + + + + + +	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ + + + + + Gl. + + + + + +	Pl. vereinzelt F.V. θ F. · Gl. ·	Pl. θ F.V. θ F. · Gl. ·	Pl. θ F.V. θ F. ¼+ + + + Gl. + + + +	Pl. θ F.V. θ F. ½c³/₄+ + + + Gl. + + + +	Pl. θ F.V. θ F. ¾-voll + + + + + Gl. + + + + + +	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
Schwere Fälle von seniler Demenz	Müller, Lorenz	beim Tod 80 J.	?	Pl. 20 F.V. θ F. ½c³/½+ + + + + + + +/+ + + Gl. + +	Pl. 33 F.V. + + F. ½c³/₄+ + + Gl. + +	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. 30 F.V. + + + + + + F. ½c³/₄+ + Gl. + +	Pl. 8 F.V. + + + F. ½c³/½+ + + + Gl. + +	Pl. 12 F.V. + + F. ½c³/½+ + + + Gl. + +	Pl. 25 F.V. + + F. ½c³/₄+ + Gl. + +	Pl. 10 F.V. + + F. ½+ + + - + + Gl. + +	· + · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. 95 F.V. + F. ½c³/½+ Gl. + +	Pl. 65 F.V. + F. + + Gl. + +	Pl. 43 F.V. + + + F. · Gl. + + + +	Pl. 80 F.V. + + + + + + F. · Gl. + +	Pl. 13 F.V. + + + F. · Gl. + + + + + +	Pl. 11 F.V. + + + F. ½ - voll + + + Gl. + + + + + +	Pl. 29 F.V. + F. · Gl. + + +	Pl. 30 F.V. + + + + + + F. · Gl. + + + + + +	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
	Sturtz	beim Tod 81 J.	Nicht seziert	Pl. 40 F.V. + + F. ½c³/₄+ + + Gl. + +	Pl. 27 F.V. + + + + + + + + + F. ½c³/₄+ + + + + + + +/+ + + Gl. + + + +	Pl. 12 F.V. + + + + + + + + + F. ½c³/₄+ + + + Gl. + + + +	Pl. 30 F.V. + + + F. ½c³/₄+ + + + Gl. + +	Pl. θ F.V. θ F. ¼+ + + + + + Gl. + + + + + +	Pl. 8 F.V. + + + + + + + + + F. ½c³/₄+ + + + Gl. + + + + + +	Pl. 4 F.V. θ F. ½c³/₄+ + + + Gl. + + + +	Pl. 86 F.V. - F. ¼+ + + + + + Gl. + + + + + +	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. - F.V. - F. ½+ + Gl. +	Pl. 25 F.V. + F. + + + Gl. + +	Pl. 19 F.V. + + F. ½c³/½+ + + Gl. + +	Pl. 80 F.V. + + - + + F. ½c³/₄+ + + + Gl. + + + + + +	Pl. 36 F.V. + + + F. ½+ + + + Gl. + + + + + +	Pl. θ F.V. + + + + + + F. ½+ + + + Gl. + + + + + +	Pl. 6 F.V. + + + + + + F. ½+ + + + Gl. + + + + + +	Pl. vereinzelt F.V. + + + + + + F. ½c³/₄+ + + + + + Gl. + + + + + +	Pl. θ F.V. θ F. ½+ + + + Gl. + + + + + +	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
	Schilderl	78 J. ca. ½ J.	Sepsis?	Pl. 20 F.V. θ F. ½c³/½+ + + Gl. + + +	Pl. 12 F.V. θ F. ½c³/₄+ + + Gl. +	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. 7 F.V. + + + F. ½+ + + Gl. + +	Pl. 9 F.V. + + + F. ½+ + + Gl. + +	Pl. 5 F.V. + F. ½+ + + Gl. + +	Pl. θ F.V. θ F. ½+ + + Gl. + +	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. 13 F.V. θ F. ½c³/₄+ + + Gl. + +	Pl. 23 F.V. θ F. ½c³/½+ + + Gl. + +	Pl. 17 F.V. θ F. ½c³/₄+ + + Gl. + +	Pl. 10 F.V. θ F. ½c³/½ θ-+ + Gl. + +	Pl. 12 F.V. + + + + F. ½+ + + Gl. + +	Pl. 3 F.V. + + F. ½+ + + Gl. + +	Pl. 8 F.V. + + + F. ½ θ-+ + Gl. + +	Pl. θ F.V. θ F. ½ θ-+ + Gl. + +	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
	Hack	78 J. ca. 2 J.	Hirnerschütterung?	Pl. 38 F.V. + + + F. · Gl. ·	Pl. 17 F.V. + + + + + + + + F. · Gl. ·	Pl. 17 F.V. + + + + + + + + F. · Gl. ·	Pl. 12 F.V. + + + + + F. ½c³/₄+ + + + + +/+ + Gl. + + + + + +	Pl. 5 F.V. + + + + + + F. ½c³/₄+ + + + Gl. + +	Pl. · F.V. + + + + F. · Gl. ·	Pl. 23 F.V. θ F. · Gl. ·	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. 40 F.V. + + F. ½c³/₄+ + - + + + +/+ + + Gl. +	Pl. 28 F.V. θ F. ½c³/₄+ + - + + + Gl. +	Pl. 29 F.V. + + + + + + + + + F. ½+ + + + Gl. + θ	Pl. 12 F.V. + + + + + + F. ½c³/₄+ + + + + +/+ + Gl. + + + + + +	Pl. 5 F.V. + + + + + + F. ½c³/₄+ + + + Gl. + +	Pl. 9 F.V. + + + F. ½c³/₄+ + - + + + Gl. + + +	Pl. 15 F.V. θ F. ½c³/₄+ + + Gl. + +	Pl. 24 F.V. + + + F. ¾-voll + + + /+ + - + + Gl. + +	Pl. θ F.V. θ F. ¾-voll + + Gl. + +	Pl. θ F.V. θ F. ¾-voll + + Gl. + +	Pl. + F.V. θ F. ¾-voll + + Gl. + +	Pl. + F.V. θ F. ¾-voll + + Gl. + +
	Hofmann	69 J. ca. 1½ J.	?	Pl. 22 F.V. θ F. · Gl. ·	Pl. · F.V. · F. · Gl. ·	Pl. 11 F.V. θ F. · Gl. ·	Pl. 35 F.V. + + + F. · Gl. ·	Pl. θ F.V. + + + + + F. · Gl. ·	Pl. 8 F.V. + + + + + + F. · Gl. ·	Pl. 23 F.V. θ F. · Gl. ·	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. 35 F.V. θ F. · Gl. ·	Pl. 42 F.V. θ F. · Gl. ·	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. 15 F.V. + + + F. · Gl. ·	Pl. 61 F.V. + + + F. · Gl. ·	Pl. 14 F.V. θ F. · Gl. ·	Pl. 28 F.V. θ F. · Gl. ·	Pl. 53 F.V. θ F. · Gl. ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·
	Schnell	65 J. 8 J.	?	Pl. 60 F.V. + + F. ½c³/₄+ + - + + + +/+ + - + + + Gl. + + + +	Pl. 51 F.V. + F. ½c³/₄+ + - + + + +/+ + - + + + Gl. + + + +	Pl. 36 F.V. + + + F. ½c³/½+ + + Gl. + + +	Pl. 58 F.V. + + + + + + F. ½c³/½+ + + Gl. + + +	Pl. 53 F.V. + + + + + + F. ½+ + + Gl. + + +	Pl. 10 F.V. + + + + + + F. ½c³/₄+ + + + + + + Gl. + + +	Pl. 31 F.V. + + + + + + F. θ-½+ + + +/+ + Gl. + + + + + + +	Pl. 45 F.V. + + F. ½c³/₄+ + +/+ - + + + Gl. + +	θ θ θ θ · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	Pl. - F.V. - F. - Gl. -	· · · ·	· · · ·	· · · ·	· · · ·

Erläuterungen (s. auch Text S. 801—802): Pl. = Plaqueszahlen, F.V. = Fibrillenveränderung, F. = Fettbefund (der *Bruch* bedeutet das Maß, bis zu dem die Nervenzellen fetterfüllt sind, das *linke* Zeichen gilt für das Rindenglianfett, das *rechte* für das perivasculäre Fett), Gl. = Gliabefund (das *linke* Zeichen gilt für die Rindenglia, das *rechte* für die Glia des Markes).